

Cel. 8

R33177

TRAITÉ

DES

MALADIES A URINES ALBUMINEUSES ET SUCRÉES.

OUVRAGES DE L'AUTEUR.

1° Traité des hydropisies et des kystes ou des Collections séreuses et mixtes dans les cavités closes naturelles et accidentelles. Paris, 1852, 1 vol. in-8° de 636 pages. — Honoré d'un prix de deux mille francs par l'Institut de France.
2° De la paraplégie indépendante de la myélite : son histoire, son traitement. Paris, 1853, in-8°. — Prix de l'Académie impériale de médecine.
3° Du tartre stibié à haute dose dans les maladies. — Prix de l'Académie impériale de médecine, 1850.
4° Des injections iodées dans les maladies chirurgicales. Paris, 1849. — Prix de la Société de médecine de Toulouse.
5° De la valeur des injections iodées dans le traitement des abcès par congestion.
6° Sepulcretum ou recueil d'observations curieuses et de mémoires de l'auteur.
7° Des variations des parties constituantes du sang dans diverses maladies (*Revue médicale*. Paris, 1849).
8° Mémoire sur les effets thérapeutiques de la gomme-gutte à doses ordinaires et à hautes doses (*Gazette des hôpitaux*, 1849 et 1850).
9° Procédé opératoire pour la cure des tumeurs hémorrhoïdales (*Gazette des hôpitaux*, 1849).
10° De l'albuminurie et de sa coïncidence avec l'amaurose (*Gazette des hôpitaux*, 1850).
11° Mémoire sur les diverses formes de myélite chronique (*Gazette des hôpitaux*, 1850).
12° Expériences sur la coagulation du sang par l'électro-poncture, opération et guérison d'un anévrisme de la sous clavière gauche par ce procédé (*Gazette des hôpitaux*, 1850).
13° Mémoire sur la péritonite partielle, les abcès iliaques et la tumeur stercorale (*Gazette des hôpitaux*, 1853).
14° Des kystes péri-hépatiques séreux, purulents et hydatiques (*Gazette des hôpitaux*, 1850).
15° Expériences sur le sang tiré de la veine. Raisons de la fibrination et de la défibrination du sang dans les maladies (*Gazette des hôpitaux*, 1851).
16° De l'influence exercée par l'engorgement de la rate, suite des fièvres paludéennes, dans les hydropisies, et en particulier sur l'ascite (*Gazette des hôpitaux*, 1851).
17° Du rôle des divers états morbides intercurrents dans les épidémies des fièvres paludéennes, leur action sur la marche et le type de la fièvre. Leur importance au point de vue thérapeutique (*Gazette des hôpitaux*, 1850).
18° Mémoire sur le sulfate de strychnine dans le traitement du choléra. Paris, 1854, in-8° (*Extrait du Moniteur des hôpitaux*).
19° Mémoire sur les effets du copahu et du cubèbe comme succédanés du sulfate de quinine dans les fièvres paludéennes (*Gazette des hôpitaux*, 1852).
20° Mémoire sur la thoracentèse (*Gazette des hôpitaux*, 1853).
21° Mémoire sur l'application de l'électricité pour combattre les constipations opiniâtres (*Gazette des hôpitaux*, 1854).

Paris. — Imprimé par E. Thunot et Cᵉ, rue Racine, 26.

TRAITÉ

DES

MALADIES A URINES ALBUMINEUSES ET SUCRÉES

OU

DE L'ALBUMINURIE ET DU DIABÈTE SUCRÉ

DANS LEURS RAPPORTS AVEC LES MALADIES

PAR

LE DOCTEUR J. ABEILLE

Ancien médecin de l'hôpital du Roule, Chevalier de la Légion d'honneur,
Lauréat de l'Institut de France, deux fois lauréat de l'Académie impériale de médecine,
Lauréat de la Société de médecine de Toulouse et des hôpitaux militaires,
Membre de la Société de médecine pratique, membre des Sociétés de médecine de Lyon,
Bordeaux, Toulouse, etc., etc.

Il est si doux, si beau de s'être fait soi-même,
De devoir tout à soi, tout aux beaux-arts qu'on aime.
AND. CHÉNIER.

Avec figures intercalées dans le texte.

PARIS

J.-B. BAILLIÈRE ET FILS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE IMPÉRIALE DE MÉDECINE

Rue Hautefeuille, 19

Londres — Hipp. BAILLIÈRE 219, Regent street

New-York — BAILLIÈRE brothers, 440, Broadway

MADRID, C. BAILLY-BAILLIÈRE, PLAZA DEL PRINCIPE ALFONSO, 16

1863

Digitized by the Internet Archive
in 2015

https://archive.org/details/b21984761

AVANT-PROPOS.

Depuis que Richard Bright a constitué l'anatomo-pathologie de la maladie à laquelle la science reconnaissante associe encore son nom, les études sur l'albuminurie se sont multipliées avec une prodigieuse activité.

Des noms des plus illustres cliniciens figurent parmi les auteurs de ces études; qu'il nous suffise de citer, après Bright, ceux de Graves, de Simpson, de M. Rayer, Martin-Solon, et Frerichs. Et cependant, malgré l'immensité de ces travaux, malgré l'éminente autorité de ces maîtres, la question de l'albuminurie, élucidée dans un de ses points fondamentaux, restait encore, au moins en partie, à l'état de problème : les preuves en sont dans les dissidences si tranchées qui se sont produites dans les discussions académiques et au sein des sociétés savantes, dissidences qui ne sont que le reflet des divergences d'opinion des principaux auteurs qui ont traité ce vaste sujet.

Il est parfaitement démontré que si, par ses patientes recherches, Bright est parvenu à édifier l'anatomie pathologique de l'affection granuleuse des reins, il n'a pas eu la prétention de subordonner toujours et nécessairement l'albuminurie à ces lésions de structure, et qu'il a considéré ce phénomène comme pouvant exister à l'état de trouble fonctionnel susceptible d'entraîner par sa persistance les désordres des reins qu'il avait si bien décrits.

Depuis, les uns, exagérant ses principes mal connus, ont voulu édifier une doctrine exclusive et rattacher toujours et partout l'albuminurie à des lésions rénales passagères ou durables; d'autres,

systématiquement opposés aux premiers, ont soutenu la doctrine contraire, et ont eu la prétention de subordonner toujours les lésions anatomiques au trouble fonctionnel préexistant.

Ainsi, ce que Bright avait parfaitement apprécié; les notions si vraies et si conformes à la saine observation qu'il avait implantées dans la science, sont devenues la source de doctrines exagérées, partant fausses à bien des titres, et ne pouvant qu'égarer les praticiens. De là ces continuelles controverses résultant de travaux produits sous telle ou telle impulsion doctrinale.

Les études microscopiques devaient jeter un nouveau jour sur cet important sujet de pathogénie. Quels que soient les reproches qu'on leur ait adressés, reproches qui diffèrent suivant qu'ils émanent de telle ou telle école, nous devons leur rendre hautement cette justice qu'elles ont puissamment aidé à déchirer le voile qui obscurcissait encore de nombreux points de la question, qu'elles ont contribué à sa solution définitive.

En effet, elles ont prouvé qu'il existe des lésions rénales qui suscitent spontanément l'albuminurie et donnent lieu à tous les phénomènes morbides dont l'ensemble constitue la maladie de Bright; elles ont révélé des lésions de natures diverses qui aboutissent aux mêmes résultats, tandis qu'on n'admettait qu'un seul genre de lésion à différents degrés. Elles ont démontré enfin et sans réplique que l'albuminurie peut exister et même persister sans être accompagnée de la plus légère altération de structure des reins.

Aussi, loin d'accuser les études microscopiques d'insuffisance et de défaut de concordance, les esprits sérieux ne doivent voir dans leurs expressions que la confirmation de ce que l'observation clinique avait déjà démontré, mais dont chaque école avait faussé la signification en en exagérant la portée.

Après plus de dix années de patiente et rigoureuse observation, nous avons résolu, à notre tour, de traiter à fond cette branche de

la pathologie. Puisant largement dans notre pratique ; empruntant à tous ceux qui ont écrit sur la matière ce qui nous paraissait conforme à la juste appréciation des faits ; combattant les exagérations, les prétentions arbitraires ou non fondées, sans nous préoccuper des écoles ni des noms, nous avons composé notre ouvrage dans un but pratique et avec la pensée de résoudre les questions litigieuses qu'embrasse l'albuminurie.

Le plan que nous avons adopté est simple. L'albuminurie n'étant qu'un symptôme tantôt de lésions de structure rénales, tantôt de troubles de fonctions, et se présentant dans les états morbides ou anormaux les plus variés, nous avons dû l'étudier et en faire l'histoire dans ses rapports avec les maladies dans le cours desquelles elle se présente le plus souvent. Cette manière de l'envisager nous obligeait à adopter cette division déjà ancienne, en albuminurie passagère et persistante ; division qui met de suite le praticien à son aise, et lui permet d'embrasser d'un coup d'œil ses relations étiologiques et sa portée séméiologique.

Nous présumons qu'à l'aide des preuves matérielles les plus palpables nous avons prouvé l'inconséquence des doctrines opposées les unes aux autres par leur mutuelle exagération, et que nous avons démontré que chacune d'elles a sa raison d'être, à la condition de ne pas dépasser les limites d'une sévère observation. En un mot, nous avons fait cet éclectisme raisonné qui, en médecine, comme dans toutes les sciences d'observation, est la voie la plus sûre pour arriver à faire prévaloir la vérité.

Nous avons consacré de longues pages à l'anatomie pathologique, qui n'a cessé de faire de nouvelles découvertes, à la physiologie et à la physiologie pathologique des urines. Nous avons consigné dans ces généralités tout ce que les études chimiques et microscopiques ont révélé de plus important à leur sujet. Notre but final étant la thérapeutique, nous avons essayé partout de la mettre en harmonie avec les diverses manifestations, les phases et les rap-

ports de l'albuminurie avec les maladies. C'est tout un plan nouveau, réservant au mal de Bright proprement dit toute sa portée, mais sans l'amplifier, sans l'exagérer. Le mal de Bright figure dans l'albuminurie, comme les diverses altérations du système cérébro-spinal dans les paralysies, sans l'absorber en entier.

Nous avons abordé franchement l'étude de l'albuminurie dans la grossesse et la parturition, sujet si épineux, si débattu. C'est toujours avec des faits et en nous appuyant sur la méthode numérique, prise dans son acception vraie, que nous avons traité également de l'éclampsie puerpérale. Les chiffres parlent avec une telle précision quand on ne les dénature pas, qu'il est difficile de se soustraire à leur logique.

Pour le diabète sucré, nous avons précisé, autant que la science le permet, son histoire qui doit tant à des travaux de date récente, qui se trouvaient éparpillés dans des mémoires originaux. Ici encore, la thérapeutique a fixé plus particulièrement notre attention et nous l'avons tracée avec un certain laconisme, mais en nous appuyant sur des données d'observations irrécusables. *Une inutile profusion égare au lieu d'éclairer.*

Dans tout le cours de cet ouvrage, nous avons cherché à rendre justice à chacun suivant ses travaux, ses découvertes, ses innovations. Nous avons pu oublier, mais la volonté ne nous a jamais fait défaut. Quelquefois nos discussions ont pu être animées; mais quoique ne nous laissant pas dominer par l'autorité des noms, nous n'avons jamais cessé de nous conformer à ces règles de loyauté et de bon goût qui doivent guider tout écrivain qui veut jouir d'une légitime considération.

Novembre 1862.

LIVRE PREMIER.

DES MALADIES DANS LESQUELLES L'URINE SE MONTRE ALBUMINEUSE PASSAGÈREMENT OU AVEC PERSISTANCE.

A. — HISTORIQUE.

L'histoire de l'albuminurie appartient, à proprement parler, à la génération médicale actuelle. La tradition n'apprend absolument rien sur ce phénomène morbide, à moins que, forçant les textes et les interprétant à bon plaisir, on ne veuille y découvrir ce que les auteurs n'ont certainement pas eu la pensée de décrire.

C'est à l'année 1768 qu'il faut remonter pour trouver les premiers aperçus sur la présence de l'albumine dans l'urine de quelques malades. A Fordyce revient l'honneur d'avoir signalé, quoique d'une manière un peu vague, ce phénomène extra-physiologique; cet auteur démontre, dans ses *Éléments pathologiques* (London, 1768), que du chyle, du sérum et de la lymphe coagulable peuvent être rejetés par les urines. Tel est le premier jalon sur la question.

Il est certain que deux ans plus tard, en 1770, soit qu'il fût guidé par les notions émanées de Fordyce, soit qu'il se fût inspiré de ses propres lumières, Cotugno trouva le premier de l'albumine dans l'urine de certains hydropiques, et marqua d'un sceau ineffaçable l'albuminurie comme phénomène pathologique. Il lui était difficile de caractériser d'emblée la valeur de ce signe nouveau. Il est rare que les inventeurs aient le mérite de la conception et de la juste systématisation d'une idée. Cotugno ne vit donc, dans l'albuminurie, qu'un résultat unique et constant, au lieu de l'étudier dans ses détails. Il la rattacha à la reprise du liquide hydropique par les absorbants, et à son expulsion en nature par les

reins. C'était là malheureusement le côté le plus faible de la question de l'albuminurie, mais la constatation était faite, et la science reconnaissante en tient compte à Cotugno.

Cruikshank s'occupe, en 1798, de l'albuminurie, et son bon sens pratique lui suggère immédiatement une classification des hydropisies qui lui fait honneur, et que des auteurs de nos jours ne dédaignent pas de reproduire comme une bonne fortune par eux acquise; nous voulons parler de la division des hydropisies, en celles à urines albumineuses et celles à urines non albumineuses (1).

Il est possible que Boerhaave, Margraff, Schlosser et Pott aient entrevu la présence de l'albumine dans l'urine de quelques hydropiques, mais il est constant qu'ils ne se sont pas arrêtés sur ce phénomène. Cruikshank, au contraire, le décrit sous le nom de matière extractive animale.

En 1801, Darwin avait signalé l'albuminurie dans quelques cas de diabète et d'hydropisie (2), et Lathan avait pareillement constaté la présence de l'albumine dans l'urine d'un malade atteint de diabète sucré.

Il faut arriver ensuite à 1805 pour retrouver des aperçus sur l'albuminurie. C'est Nysten qui, à cette époque, renouvelle la démonstration que l'urine de certains hydropiques contient de l'albumine (Orfila, *Élém. de chimie*, 6e édit., t. V, p. 449); mais là se borne le rôle de Nysten, qui n'a su tirer aucune induction théorique ou pratique, et qui s'est contenté d'être plagiaire.

C'est en 1808 que Wells, ce remarquable observateur, fait des études cliniques vraiment sérieuses. Peu s'en fallut qu'il n'établît d'emblée une nouvelle entité morbide dans le cadre nosologique. Cet honneur devait revenir à Bright. Il s'arrêta en meilleur chemin; après avoir positivement constaté les rapports de causalité entre l'albuminurie et certaines hydropisies, et avoir nettement déterminé ces cas; après avoir signalé que, dans l'anasarque scarlatineuse, l'urine contient de la matière rouge, du sang, que quand elle est incolore, elle contient encore un principe coagulable qu'il dénomme le sérum du sang, Wells ne pousse pas la

(1) Cruikshank, *dans Rollo, Cases of the Diabetes*, ch. VI. London, 1798.
(2) Darwin, *Zoonomia*. London, 1801.

question plus loin, et n'ose relier ensemble trois phénomènes : albuminurie, hydropisie et lésion du rein. Il laissa de côté la question pathologique du rein, quoique cette question, d'après ses propres investigations, ne lui fût pas étrangère ; mais les lésions du rein ne lui avaient pas paru mériter cette importance. Faute de rattacher ce troisième nœud de la question, l'ensemble lui échappa. C'est Wells qui signale aussi le premier la nécessité de traiter les urines par l'acide nitrique et la chaleur. Sur 138 malades affectés d'hydropisies autres que celles qui accompagnent la scarlatine, il en trouve 78 qui présentaient l'albuminurie (1).

En 1813 parut le livre de Blackall sur les hydropisies. L'auteur adopte, dans son livre, la classification établie par Cruikshank, et approuvée par Wells, des hydropisies, en celles à urines coagulables et celles à urines non coagulables (2). L'étiologie, la marche et un peu l'anatomie pathologique des hydropisies à urines albumineuses furent étudiées par Blackall. C'était un nouvel acheminement à l'édification de la question. Il reconnaissait que ces hydropisies succèdent tantôt à la scarlatine, à un refroidissement subit, le corps étant en sueur, tantôt à l'abus des boissons fermentées, etc.

Après avoir si bien étudié ces affections, Blackall les expliquait par une disposition de l'organisme à l'inflammation, laissant de côté les altérations rénales qu'il avait cependant observées.

En 1822, parut, pour la première fois, une étude sérieuse des caractères, à l'aide desquels on peut distinguer les sédiments qui contiennent de l'albumine de ceux qui n'en renferment pas, et cette étude est due à Howsip (3).

En 1823, le docteur Alison annonce, dans ses leçons orales, qu'il a trouvé les reins durs, mamelonnés dans quelques cas d'albuminurie.

En 1825, Prout fait de persévérantes recherches sur les affections dans lesquelles l'urine se montre albumineuse. On voit que la question se trouvait toute concentrée en Angleterre, et que c'est par échelons successifs que se prépare la découverte de Bright.

(1) Well's *Transact. of a Society for the improvement of medical and chirurg. knowledge*, vol. III, p. 16 et 194.

(2) J. Blackall's *Obs. on the nature and cure of dropsies*. London.

(3) *Lésion des sécrétions et excrétions urinaires*, Howsip. London, 1822.

C'est en 1827 que Bright, après avoir recueilli avec un grand soin de nombreuses observations, appuyées de résultats d'autopsies, publia son ouvrage qui opéra une révolution dans une branche de la pathogénie médicale. Après avoir trouvé les urines albumineuses dans un nombre d'hydropisies, après avoir étudié les lésions de structure offertes par les reins dans ces cas, il rattacha celles-ci aux suffusions séreuses qui en sont la conséquence, et créa dans le cadre nosologique une entité morbide qui n'existait pas avant lui, quoique ses devanciers, comme nous l'avons vu, eussent graduellement préparé la solution du problème sans arriver au but définitif. La maladie a existé probablement depuis que le monde est monde. De tout temps on a observé des hydropisies qui avaient trait à ce genre; la maladie n'était donc pas nouvelle, mais sa connaissance, sa description, sa désignation, sa classification dans le cadre nosologique, tout cela est dû à Bright : et comme un culte rendu à la mémoire de ce médecin célèbre, on donne encore généralement aujourd'hui à la maladie le nom de l'auteur qui l'a pour ainsi dire créée de toutes pièces. Il est nécessaire que nous présentions une analyse succincte de ce beau travail, qui fait époque.

Parmi les causes, l'auteur considère les maladies du cœur, les lésions du foie et les obstacles à la circulation veineuse abdominale, comme les plus ostensibles. Selon lui, la maladie est essentiellement et généralement chronique. Deux symptômes principaux la caractérisent, les douleurs des reins d'une part, l'albuminurie de l'autre, et ce dernier signe est pathognomonique; l'urine est parfois sanguinolente. L'hydropisie est un effet, et cette hydropisie, il la rattache à la lésion rénale. Quand on rencontre, dans ces cas, des lésions telles que celles du cœur, du foie, et qui donnent elles-mêmes naissance aux hydropisies, la lésion des reins est, suivant Bright, celle qui prédomine, soit par l'origine, soit par la gravité.

Il classe les lésions rénales sur trois rangs, il en forme trois espèces. La première espèce offre deux degrés : 1° le rein conserve son volume, mais il est plus mou; il offre des stries jaunes à l'extérieur, et à l'intérieur des stries nuancées de jaune et de gris; 2° le rein devient dur, a l'aspect tuberculeux à l'extérieur avec pâleur des parties saillantes. Si l'on injecte les artères, l'injection n'arrive

pas sur ces points; c'est un état plus avancé. La seconde espèce est constituée par la dégénérescence de la substance corticale qui devient granulée; on voit dans les interstices des dépôts blancs, opalins. Il y a encore deux degrés dans cette espèce : 1° le rein est plus mou, et çà et là on le dirait saupoudré d'un sable fin; 2° lésions plus avancées, le rein est plus volumineux, les granulations deviennent très-apparentes. Dans la troisième espèce, le rein prend une forme lobulaire; il a la consistance semi-cartilagineuse; à l'extérieur il est bigarré de petites saillies jaunes, rouges et pourpres, ce qui rend sa surface raboteuse.

Bright range encore le simple ramollissement des reins et l'obstruction de la substance tubulaire par un dépôt blanc parmi les lésions capables de donner naissance aux hydropisies.

Il croit qu'il y a quelques cas où l'albuminurie est le seul symptôme de la maladie. Ceci est vrai, au moins pour un temps de la durée de la maladie, et ce temps peut être fort long; nous en avons en ce moment un exemple de dix-huit mois de durée. Bright pense que quelques personnes ont des urines albumineuses avec une santé parfaite, sans qu'on puisse expliquer cette anomalie.

Il peut y avoir apparence de santé, mais ce trouble de fonction persistant dénote une lésion matérielle qui, dans un temps plus ou moins long, suscitera les désordres ordinaires. Nous ne croyons pas à ces albuminuries persistantes et inoffensives; le seul exemple que nous ayons pu trouver depuis douze ans est celui que nous venons de citer, et nous attendons de temps à autre des manifestations ultérieures. On retrouvera, du reste, plus loin l'histoire de ce curieux sujet.

Bright considère encore comme symptôme de la maladie la tendance aux inflammations, parce que sur 17 autopsies, il a trouvé 10 fois des traces de pleurésie, 3 fois de péricardite, 1 fois de péritonite, et 1 œdème de la glotte; et plus loin, il range au nombre des complications possibles les maladies du cerveau ou de ses enveloppes.

Comme traitement, c'est à la saignée générale et locale qu'il recourt. Son but est d'enrayer la marche de la maladie et de combattre les complications de nature inflammatoire ou congestive; puis il emploie les purgatifs, parmi lesquels il donne la préférence

aux sels neutres. Il n'admet parmi les diurétiques que ceux qui ne sont pas excitants, et proscrit le mercure. Il administre, suivant les cas, la scille associée à l'opium, à la jusquiame, au sulfate de quinine, et recourt enfin aux toniques dans la cachexie.

Bright a décrit les nuances d'aspect que prend l'urine quand on la traite par la chaleur dans les divers cas, soit qu'il ne se forme qu'un nuage ou qu'il survienne des flocons blancs et gros. Il fait observer que, dans quelques cas particuliers, il y a passage de la matière colorante du sang, ce qui le conduit à distinguer l'anasarque aiguë de l'anasarque chronique avec cachexie, sujette à retour, et affectant les gens de vie irrégulière, adonnés aux liqueurs fortes.

Il est constant que Bright a mieux étudié les lésions rénales des hydropisies albumineuses chroniques, mais il avait entrevu celles qui accompagnent la maladie aiguë; que, s'il a donné le nom à la maladie bien caractérisée par sa persistance, sa recrudescence et sa marche fatalement ascensionnelle, il n'a pas nié les autres formes, il les a même indiquées. Il a connu cette marche aiguë, rapide, et il a noté la congestion rénale comme constituant le premier degré. S'il a été réservé dans le passage suivant que nous citons, on ne peut nier qu'il n'ait fait preuve d'une rare sagacité dans l'appréciation des faits.

Il dit, en effet : « La lésion de la structure du rein, qui a fait que mon attention s'est portée sur cet objet, doit-elle être considérée comme primitive et comme cause de l'altération dans la sécrétion; ou bien la lésion organique n'est-elle que la conséquence d'une action morbide longtemps continuée? C'est ce que je ne saurais dire; la solution la plus probable me paraît être que le trouble fonctionnel des reins est le résultat des causes morbides nombreuses qui l'influencent par l'intermédiaire de l'estomac et de la peau, soit en troublant l'équilibre de la circulation, soit en produisant une véritable inflammation des reins eux-mêmes. Que si ces influences ou troubles persistent pendant longtemps, l'altération organique devient permanente, que l'action morbide persiste ou non. » C'était là indiquer sommairement toute la maladie à forme aiguë ou chronique, ainsi que l'a fait remarquer M. Rayer, avec une si loyale sanction.

En 1835 (*Reports of medical cases*, etc. London, 1835) Bright

ajoute : «Je suis porté à croire que le dérangement fonctionnel de l'organe peut précéder parfois les modifications de structure pendant une période de plusieurs semaines, et même de plusieurs mois. » Il voulait ne pas être taxé de rattacher toute albuminurie à une lésion rénale.

En 1840, Bright, voulant convaincre ses adversaires sur le tort qu'on lui imputait de rattacher toute albuminurie à la lésion du rein, écrit (1), dans un nouveau mémoire, qu'il a été mal compris, par conséquent mal représenté par plusieurs de ceux qui ont traité la question de l'affection granuleuse des reins ; il veut les réfuter et exposer de nouveau, d'une manière précise, sous quel point de vue il envisage la question et ajoute : « On pense que je regarde la présence de l'albumine dans l'urine comme constamment et fatalement liée à ces lésions organiques qui ont été si bien décrites dans leurs formes et leurs modifications variées. La vérité est que je n'ai jamais rien écrit sur ce sujet sans établir avec soin l'opinion inverse, et sans déclarer que je considère l'affection comme entièrement fonctionnelle au début. » Puis, concluant de vingt-quatre observations qu'il expose, dont dix-huit avec guérison ou amélioration sensible, Bright termine en disant qu'on ne peut élever en doute que la maladie de laquelle dépend la sécrétion de l'urine albumineuse est, dans son commencement, fonctionnelle, et qu'aussi longtemps qu'elle reste en cette condition, elle est susceptible de guérison ou d'amélioration par des moyens variés.

C'est en 1829 que Christison donna son premier mémoire sur le même sujet (2) ; il confirme la découverte de Bright. C'est à lui que revient l'honneur d'avoir trouvé dans le sang de quelques hydropiques de l'urée en nature. Bostock, qui s'était associé aux travaux de Bright, avait le premier constaté la diminution de l'urée et la pesanteur spécifique moindre de l'urine dans l'albuminurie chronique.

Les analyses de sang auxquelles il se livrait en même temps, lui avaient révélé la densité moindre du sérum dans ces cas, et la

(1) *Cases and observations illustrative of penal disease, accompanied with the secretion of albuminous urine.* By Dr Bright (*Guy's hospitals reports*, p.101. 1840.

(2) *The Edinburgh Med. and Surg. Journ.* Oct. 1829.

présence, dans le sang, d'une matière analogue à l'urée; mais c'est Christison qui reconnut cette matière pour l'urée elle-même.

Christison ne partage pas l'opinion de Bright sur la tendance très-prononcée aux inflammations; en revanche, dans ses faits, il fait mieux ressortir les troubles cérébraux qui se lient à la maladie. Il tend à démontrer, et établit comme un fait, la possibilité de la cure radicale des hydropisies liées à la maladie de Bright, ce que Bright lui-même déniait. Pour les cas aigus, le fait annoncé par Christison est vrai; pour les cas chroniques, c'est une assertion qui est peu confirmée. La guérison est temporaire et non radicale. Depuis douze ans nous n'avons encore observé qu'un cas de guérison qui ne se soit pas démentie; depuis sept ans nous l'observons.

Après Christison, Gregory a mis au jour un mémoire de valeur sur le même sujet (1). Les observations de Gregory se partagent en trois séries : la première contient 15 observations, la deuxième 8, la troisième 21. Les observations de la première série mettent en évidence comme symptômes prédominants, en dehors de l'hydropisie et de l'albuminurie, les vomissements et la diarrhée séparément ou concomitamment. Ce symptôme est de fâcheux augure. Gregory a le mérite de le signaler le premier.

Ceux de la seconde série démontrent la complication des maladies du cœur ou du foie préexistantes. La troisième série contient les cas où il n'y a pas eu hydropisie, quelques-uns où les urines n'ont pas été examinées, et dans lesquels les lésions rénales ont toutes révélé la maladie de Bright après la mort.

Gregory admet l'albuminurie sans qu'il y ait altération des reins; fait très-exact et toujours reconnu par ceux qui ont observé par eux-mêmes. Il n'a jamais observé de maladie de Bright avant l'âge adulte, preuve que ce médecin, si minutieux du reste dans ses recherches, n'avait pas encore saisi, chez les enfants, les phénomènes qui dénotent la maladie à cet âge. Nous l'avons et d'autres avant nous l'ont assez souvent observée, en dehors des fièvres éruptives.

Gregory classe ainsi les symptômes sous le rapport de la fré-

(1) *The Edinburgh Med. and Surg. Journ.* Oct. 1831.

quence : hydropisie d'abord, vomissement et diarrhée ensuite, concomitamment ou séparément, douleurs lombaires qui ont lieu dans un peu moins de la moitié des cas; la hiérarchie symptomatologique n'est pas tout à fait la même chez nous. On voit que le phénomène hydropisie préoccupait Gregory dans ses recherches; s'il avait recherché indistinctement l'albuminurie chez tous ses malades, il aurait vu qu'avant l'apparition des hydropisies dans le mal de Bright, il y a des symptômes bien antérieurs et bien plus fréquents que l'hydropisie, qui n'arrive qu'à un certain degré.

Gregory a pu guérir l'hydropisie vingt-trois fois dans trente-cinq cas. Ce fait est prodigieux, et, à lui seul, il suffirait à faire conclure, ce qui n'est pas impossible, qu'en Angleterre la maladie a une marche un peu différente de celle que nous lui trouvons sur notre continent. Du reste, une foule de considérations nous ont conduit à formuler qu'il faut tenir compte du pays, des lieux, des habitations, des habitudes, etc., pour bien juger cette question.

Les causes que cet auteur assigne à la maladie de Bright ne diffèrent en rien de celles admises avant lui; ce sont le froid, l'intempérance et la détérioration de la constitution.

Le docteur Spittal (1) a rapporté dans sa thèse un nombre d'observations de malades guéris après avoir présenté des urines albumineuses. Il déclare ces faits en dehors de la classe de ceux du mal de Bright.

Barlow (2) refuse d'admettre dans la même classe un malade atteint d'urine fortement coagulable et d'hydropisie, et qui guérit.

Darwal a voulu séparer nettement les cas où l'urine albumineuse tient à une altération du rein, cas qu'il regarde comme plus rares, de ceux où l'urine est albumineuse sans altération rénale, qu'il croit beaucoup plus fréquents (3).

Craégie distinguait des cas où l'altération rénale ne ressemblait point à celles décrites par Bright et voyait dans ces cas une inflammation chronique de la substance glanduleuse (4).

C'est Hamilton qui, un des premiers, sinon le premier, déclare

(1) Spittal, *Dissertatio de quodam vitio*, etc. Édimb., 1832.
(2) *The Midland Medical and Surgical Reports Mag.*, 1832.
(3) *The Cyclopædia of pract. med.*, 1832. London.
(4) *Reports on the cases treated during the course of clinical lectures*, etc.. *Med. and Surg. Journal.* Édimb., 1834.

le mal de Bright propre à l'enfance comme aux adultes, chez qui on l'avait considéré exclusivement, et soutient que l'albuminurie et l'hydropisie consécutives à la scarlatine doivent être reliées aux lésions rénales (1).

Copland (2) rattache l'hydropisie à l'association des lésions du rein avec celles du cœur, du foie et du poumon dans la majorité des cas, preuve qu'il avait fréquemment observé ces dernières complications.

Elliotson a étudié l'albuminurie sous un point de vue qui mérite attention. Non-seulement il ne fait pas dépendre ce phénomène d'une lésion constante des reins, mais il attache à ce phénomène une importance bien moins grande que ne l'avaient fait tous ses devanciers. Si un malade présente de l'albumine dans les urines, il faut tenir compte avant tout, selon lui, de l'état général de l'économie. Le coagulum albumineux, plus ou moins considérable, l'état du rein quel qu'il soit, ne sont que les manifestations extérieures de cet état. On ne saurait mieux subordonner toute la phénoménalité morbide à un principe initial (3).

Anderson, qui s'est également beaucoup occupé de l'albuminurie, entre, quelques années plus tard, dans les vues d'Elliotson, de Graves, etc., avec cette différence qu'il est encore plus explicite qu'eux. Pour lui, les causes de la maladie de Bright ont d'abord pour effet de troubler la fonction et la sécrétion de l'organe; alors apparaît l'albuminurie; la fonction troublée conduit ensuite à la désorganisation (4).

Nous devons encore citer les travaux de Burrows (5), Osborn (6), Seymour (7), Corrigan (8), Mateer (9), Willis (10), Wood, Marc Aglan, Robertson, dont nous aurons à parler.

(1) *On the epidemic scarlatina and dropsical affection*, etc. Edimb., *Med. and Surg. Journal.* 1833.

(2) *Dict. of pract. med.* — Art. *Dropsy.* London, 1833.

(3) Elliotson, *Clinical lectures; on Dropsy. London Med. Gazette.* 1830.

(4) Anderson, *Observations on renal Dropsy illustrated by cases and dissection. Lond. Med. Gaz.* 1835.

(5) *London Med. Gazette*, vol. XIV, p. 533.

(6) *On Dropsies connected with...* London, 1835.

(7) *The Medico-Chirurgical Review.*

(8) *The Dublin Journal of medical science*, vol. XV, 1839, p. 185.

(9) *Edinb. Med. and Surg. Journal*, 1837, vol. XLVII, p. 68.

(10) Willis, *Robert's Urinary diseases and their Treatment*, 1838, p. 150.

En 1838, le docteur Graves publiait, sur l'albuminurie, son deuxième travail dont on peut lire un extrait dans la *Gazette médicale* de cette année. Graves combat les idées émises par Bright. Ayant eu par devers lui quelques faits dans lesquels il avait observé l'albuminurie sans altération rénale, il prétend en conclure que la lésion du rein n'est pas la cause de la présence de l'albumine dans l'urine. Graves soutient que l'albuminurie persistante est la cause de l'altération dite granuleuse des reins et non l'effet; voici l'explication qu'il en donne : « Dans l'hydropisie, dit-il, il y a tendance à une sécrétion excessive de l'albumine dans tous les organes et dans les reins comme ailleurs; or, comme la sécrétion urinaire s'opère dans les tubes extrêmement fins de la substance corticale des reins, et comme cette sécrétion est accompagnée de celle de certains sels et acides, il n'est pas étonnant qu'il se sépare, par la coagulation, un dépôt de matières albumineuses qui reste dans les tubes sécréteurs qui sont graduellement remplis et distendus, et donne ainsi naissance à l'oblitération du tissu, ce qui forme la maladie dite de Bright. »

La théorie de Graves était appuyée, du reste, par les observations microscopiques que venait de faire Valentin, et dont nous aurons bientôt à parler. Les travaux de Graves font époque en ce qu'ils combattent, en partie, les idées de Bright, et attaquent l'anatomie pathologique des reins, érigée avec tant de peine par celui-ci, comme base de la maladie à laquelle son nom reste attaché. Il faut ajouter, au surplus, que les idées de Graves ont été partagées par beaucoup de médecins et que ses théories ont été reprises par bon nombre d'auteurs.

Rees a posé en principe que les modifications du sang sont la cause capitale du mal de Bright. Il fit plus, il précisa les altérations du sang; il regarda l'excès d'eau dans ce liquide comme constituant au moins une partie de ces modifications. Il dit en effet : « La présence d'un excès d'eau dans le sang peut, dans bon nombre de cas au moins, aider à l'effusion du sérum dans l'urine.....; il est certain que la disposition à l'albuminerie s'accroît en proportion de la dilution du sang (1). » Ces présomptions pathologiques devaient être

(1) *Observations on the blood, with reference to its peculiar condition in the morbus Brightii*, by Georges Owen Rees. (*Guy's Hospital Reports*. 1843.)

confirmées plus tard par les expériences physiologiques. Rees ne se préoccupait pas autrement des changements anatomiques.

L'année suivante, reconnaissant toujours l'altération du sang comme la seule cause capable d'expliquer le début de la maladie de Bright, il fit un pas de plus, et avança que la relation qui doit normalement exister entre sa densité et celle du chyle est changée, et qu'il en résulte un obstacle à la formation des globules rouges du sang (1).

Christison, dont nous avons déjà dit quelques mots, est un de ceux qui, après Bright, consacrèrent le plus de temps et de patience à l'étude de la même question. Ses leçons furent résumées dans une monagraphie complète (2), dont on retrouve une analyse dans les *Archives*, mai 1839, page 122.

Christison critique et repousse les noms d'albuminurie et de néphrite albumineuse donnés à la maladie. L'albuminurie ayant lieu dans beaucoup de cas où la lésion granuleuse des reins n'est pas en jeu, ne lui paraît pas applicable; la néphrite albumineuse de M. Rayer lui semble préjuger la question et s'appliquer, du reste, à d'autres lésions rénales qu'à celles de nature granuleuse et dans lesquelles l'albuminurie apparaît aussi. Il ne veut pas de la dégénérescence granuleuse, parce que le rein n'est pas toujours granuleux.

Il préfère, pour son compte, rester dans l'étude exclusive de la maladie de Bright. La théorie de Christison est que l'altération des reins tend à diminuer ou supprimer l'excrétion des solides de l'urine, à appauvrir le sang d'une grande proportion de sa matière colorante. Il rattache les accidents qu'il signale du côté du cerveau au manque de stimulus propre que lui fournit le sang à l'état normal, le sang étant empoisonné par un excès d'urée et privé d'une partie de la matière colorante. C'est par cet appauvrissement du sang que l'auteur explique les hydropisies et le développement d'autres maladies. C'était là la base et presque la doctrine entière de l'urémie à laquelle Frerichs allait attacher son nom. Il signale avec insistance les accidents cérébraux qui se déclarent

(1) *On the Pathology and Treaiment of the morbus Brightii and various forms of anæmia;* by Georges Owen Rees. (*Lond. Med. Gaz.* 1844.)

(2) Christison, Édimb., 1839, in-8° de 287 pages, *De la dégénérescence granuleuse des reins.*

dans le cours de la maladie, il les range même parmi les phénomènes qui se lient étroitement avec elle. Pour les lésions rénales, il admet trois périodes : 1° l'une, de début, où il y a congestion rénale ; il pense que là peut être le commencement de la dégénérescence granuleuse, mais il n'apporte aucune preuve à l'appui ; 2° l'autre, période moyenne, où la substance corticale est presque entièrement détruite par le dépôt de granulations ; 3° la période finale où la substance tubuleuse est également altérée et les tubuli plus ou moins oblitérés. Quand il décrit les variétés de ces trois périodes, il adopte les six variétés admises par M. Rayer, avec cette différence, que ces six états divers ne lui paraissent pas être nécessaires dans les phases de la succession de la maladie. Il dit affirmativement que la maladie peut être mortelle sans hydropisie, fait que nous avons pu vérifier dans un cas remarquable.

C'est, en Angleterre, l'auteur qui s'est livré avec le plus de soin à l'étude des urines dans la maladie de Bright. Il donne les caractères suivants dans les diverses périodes de la maladie : 1re période, abaissement modéré de la densité de l'urine, abondante sécrétion d'albumine, diminution matérielle dans l'émission des ingrédients solides ; 2e période, abaissement notable de la densité de l'urine, égale diminution de l'émission quotidienne des ingrédients solides. Les proportions de l'albumine sont variables d'un bout à l'autre de la maladie. Christison admet, comme loi générale, la diminution de l'albuminurie à la fin. Nous avons réellement noté cette circonstance, mais nous n'admettons pas que ce soit là une loi générale.

Dans les analyses du sang, il trouva constamment la pesanteur spécifique du sérum d'autant plus grande que l'urine était plus albumineuse, et constata la présence de l'urée dans le liquide sanguin.

Christison ne regarde l'hydropisie que comme un accident semblable à la diarrhée, au vomissement, etc., qui apparaissent dans le cours de l'affection. Parmi ces accidents ou symptômes, il classe le coma, la stupeur. Christison signale la plus grande fréquence de la maladie de Bright en Angleterre ; il dit que les trois quarts des hydropiques reçus dans les hôpitaux d'Édimbourg sont atteints de lésions granuleuses des reins. Il doit y avoir du vrai dans ce dire.

Heaton subordonnait la maladie de Bright à une influence de cause constitutionnelle, qui fait qu'il se dépose dans la substance corticale du rein une lymphe d'un caractère imparfait, réservant toutefois certains cas où, à côté de cette cause, un état inflammatoire de l'organe aide au développement du mal (1). C'est la même manière de voir qu'adopta Malmsten, médecin suédois (2). Parmi les auteurs qui ont professé la même opinion d'une façon au moins aussi tranchée, on peut citer Eichnoltz (3) et Canstatt (4).

Tegart a relégué sur un arrière-plan les altérations rénales, et les a regardées tout à fait comme résultats directs d'une altération cachectique du sang, expression vague qu'il ne chercha ni à définir ni à spécifier; mais c'est d'elle que découlent l'albuminurie et consécutivement les lésions du rein (5).

A cette époque avaient déjà paru en France, dans des travaux, des thèses de quelques-uns de ses élèves, les résultats des recherches faites par M. Rayer sur l'albuminurie. La somme de tous ses travaux ne devait trouver place que plus tard, dans le volumineux ouvrage du médecin de la Charité sur les maladies des reins. Hâtons-nous de dire que les recherches de M. Rayer inaugurent une ère à part pour l'étude de la maladie de Bright. Ce savant médecin a ajouté de nouvelles notions à tout ce qui était jusque-là connu. Avant de donner l'analyse sommaire des travaux des élèves et des idées du maître, revenons un instant sur nos pas pour rendre justice à tous ceux qui, dans notre pays, avaient touché à la question.

Chopart et Desault avaient noté la présence de l'albumine dans l'urine de certains calculeux, et Peschier dans celle de quelques rhumatisants. Mais il n'est pas démontré que ces auteurs, peu familiarisés avec les réactifs qui décèlent l'albumine dans l'urine,

(1) *On different forms granular disease of the kidney*; by J. D Heaton. (*Lond. Med. Gaz.* 1844.)

(2) Malmsten. *Ueber die Brightisch Nierenkrankheiten akadem. Abhandlung : aus dem schwedischen übersetzt und mit Anmerkungen versehen*, von Gerhard v. de Busch, in-8°. Bremen.

(3) *Uebe rdie granulirte Leber und Niere und ihre Verhaltniss zu tuberculosen und krebsigen Dyscrasie* ; von H. Eichnoltz. (*Arch.*, von Muller. 1845.)

(4) Canstatt. *De morbo Brightii commentationes*. Erlangen, 1844.

(5) *Des lésions qui produisent l'ascite*. Patrick Tégart, in-4°. Paris, 1845.

n'aient pas commis quelques méprises, pris pour des dépôts albumineux ce qui n'était qu'une condensation de matières grasses, de mucus ou de muco-pus surnageant à la surface du liquide, car ces faits sont autrement rares qu'ils n'ont paru le croire.

M. Andral, dans la 2e édition de sa *Clinique médicale*, avait déjà signalé l'albuminurie chez un malade dont il donne l'observation détaillée, et chez qui il avait constaté à l'autopsie les lésions rénales. Il ne poussa pas plus loin ses investigations, et ce fait resta isolé.

Plus tard, ce savant et vénéré maître a apporté quelques lumières nouvelles dans son *Essai d'hématologie*, en signalant le rapport direct qui existe entre la diminution de l'albumine du sang et l'albuminurie.

C'est M. Tissot, élève de M. Rayer, qui, dans sa thèse inaugurale en 1833, rend compte des recherches faites sous la direction de son maître, et fait connaître le premier ses idées. Aux 130 observations de maladie de Bright connues jusqu'à ce jour, M. Tissot en ajoute 17 nouvelles et fait un nouvel essai de classification. Il signale, en dehors des hydropisies à urines albumineuses liées à la granulation des reins, d'autres altérations qui présentent l'albuminurie : 1° en première ligne il range le cancer et les calculs des voies urinaires, où l'urine se montre légèrement albumineuse. Elle a un aspect roussâtre et présente à l'analyse de légers flocons brunâtres qui se précipitent lentement ; 2° viennent ensuite la néphrite et la cystite avec sécrétion purulente, où les urines filtrées contiennent parfois de l'albumine; 3° en troisième lieu, on trouve quelquefois de l'albuminurie dans les cas très-avancés de tuberculisation rénale ; 4° dans quelques cas de distension hydrorénale avec rétention ; 5° enfin l'urine est très-albumineuse dans une espèce d'anémie jaunâtre du rein avec gonflement de l'organe et concrétions fibrineuses blanchâtres dans plusieurs de ses veines ; 6° il signale l'état granuleux du rein décrit par Bright comme la cause la plus fréquente de l'albuminurie.

M. Tissot fait paraître déjà dans ce travail les six divisions émises par M. Rayer, ou les six degrés des altérations rénales admises par cet auteur. Les deux premiers ont trait à la maladie aiguë : 1° simple augmentation de volume; 2° hypérémie avec marbrures ecchymotiques. C'est à ce travail qu'il faut rapporter

les premières notions conçues par M. Rayer sur l'albuminurie des femmes en couches, notions plus clairement exprimées, en 1834, dans un mémoire lu par M. Sabatier à l'Académie de médecine et portant pour titre : *Considérations et observations sur l'hydropisie symptomatique d'une lésion spéciale des reins.*

En 1835, M. Désir, autre élève de M. Rayer, soutient sa thèse sur la présence de l'albuminurie considérée comme phénomène et comme signe dans les maladies. Après un exposé sur l'analyse chimique des urines albumineuses, l'auteur signale, dans l'ordre suivant, les maladies dans lesquelles il a trouvé l'urine plus ou moins albumineuse :

1° Une inflammation de l'origine de l'aorte (urine sanguinolente) ;

2° Un cas d'endo-péricardite ;

3° Une pleurésie dix jours après l'accouchement ;

4° Une bronchite double terminée par gangrène du poumon à la suite d'un avortement ;

5° Une pneumonie ;

6° Une gastro-entérite avec ictère ;

7° Une variole hémorrhagique (hématurie) ;

8° Une variole confluente.

Dans tous ces cas, l'albuminurie avait été passagère. Les diverses maladies des voies urinaires ont été soigneusement examinées sous le même rapport, et les conclusions du mémoire témoignent de la solidité de vues qui a présidé à ces recherches.

Les voici : « Quand l'urine est albumineuse, il existe une lésion soit de l'appareil, soit de la fonction ; quand il y a en même temps urine albumineuse et hydropisie, il y a du même coup absence ou diminution de l'urée qu'on retrouve dans le sang et dans le liquide des cavités séreuses. Dans une maladie aiguë, l'urine peut contenir une certaine quantité d'albumine durant les premiers jours. Ce phénomène se lie parfois à une congestion des reins, ou des uretères, ou de la vessie. L'urine albumineuse et chargée de matière colorante du sang, et rendue habituellement, est un des principaux symptômes du cancer et des tumeurs fongueuses de l'appareil urinaire.

« Si une urine, ordinairement sans dépôt, donne, par la chaleur et l'acide nitrique, un coagulum un peu abondant, qu'elle con-

tienne ou non d'autres éléments du sang ; si ce phénomène persiste avec ou sans fièvre, avec ou sans douleur dans les lombes ; s'il y a en même temps hydropisie, quelque légère qu'elle soit, on peut être assuré qu'il y a un des états du rein décrits plus haut, dont trois sont compris, en général, sous le nom de maladie de Bright, mais qu'il est plus convenable d'appeler collectivement néphrite albumineuse. Si une semblable urine albumineuse se rencontre avec persistance chez une personne qui ne présente pas de signes d'autres maladies des voies urinaires, cet état de l'urine suffit, dans un grand nombre de cas, pour faire reconnaître une néphrite albumineuse, et faire prévoir ultérieurement une maladie de Bright. »

Terminons l'analyse du travail de M. Désir par la citation suivante qui en révèle toute l'importance :

« La présence de l'albumine dans les urines étant un phénomène commun à plusieurs maladies aiguës ou chroniques des voies urinaires, demande le concours de plusieurs autres symptômes ou de signes négatifs pour acquérir une signification positive dans le diagnostic. Utile dans la détermination de plusieurs maladies, elle a une importance capitale dans le diagnostic des hydropisies et des affections qui les produisent ; c'est le symptôme le plus constant et, pendant la vie, le signe le plus positif de la néphrite albumineuse. Enfin la présence de l'albumine dans l'urine, comme signe, peut servir à fixer un point du pronostic du diabète, à établir le diagnostic des tubercules des reins, des calices et des bassinets, et à reconnaître d'autres altérations organiques des voies urinaires. »

En 1836, dans un article inséré dans la *Gazette médicale*, page 449, M. Genest, décrivant, d'après M. Rayer, la forme aiguë de la maladie de Bright, cherche à démontrer, contrairement à l'opinion de Graves et de Copland, que l'altération des reins précède l'altération du sang et des fluides séreux.

A la même époque, M. Bouillaud signale également la présence de l'albumine dans les urines durant le cours de plusieurs maladies.

En 1838 paraissait l'ouvrage de Martin-Solon portant pour titre : *Traité ex professo sur l'albuminurie*. Cet ouvrage mérite un examen rapide. L'auteur reprend les travaux de Bright et de ses prédéces-

seurs sans les suivre dans la même voie ; l'hypothèse est mise souvent à la place de faits démontrés ou à démontrer : telle est sa théorie de l'excrétion critique de l'albumine. Parsemé çà et là de faits nouveaux et variés, il donne à la question une nouvelle étendue sans entraîner une solution. Dans un chapitre à part, Martin-Solon décrit la maladie de Bright à laquelle il n'ajoute rien, en tant que symptômes et corrélation de l'affection organique avec les accidents consécutifs. Critiquant l'expression de granulation des reins comme insuffisante et celle de néphrite albumineuse comme préjugeant la nature de la maladie, il adopte le mot albuminurie qui, suivant lui, a le mérite de désigner le symptôme patognomonique. Il veut qu'on place parmi les hydropisies l'affection de Bright ou l'albuminurie, maladie qui dépend d'une lésion rénale, moins souvent aiguë que chronique, et qui se présente avec les formes variées de l'œdème, de l'anasarque, de l'ascite ou d'une hydropisie générale.

Autorisé par les faits signalés par Graves et par quelques-uns qu'il a observés lui-même, il admet qu'il peut y avoir albuminurie sans lésion rénale ; il n'admet que cinq des six variétés de lésions rénales décrites par M. Rayer. Des trente-deux observations qu'il rapporte, les unes ont trait à des néphrites, des pyélites aiguës sans œdème, quelquefois avec hématurie ; les autres montrent des cas d'hydropisie avec maladie du cœur et albuminurie, où il est difficile de voir la lésion prédominante. Dans quelques cas il s'agit de cachexie tuberculeuse avec albuminurie dans les derniers temps ; enfin viennent des observations ayant trait à la maladie de Bright proprement dite.

En somme, telle qu'elle est, cette œuvre tend à faire de la présence de l'albumine dans les urines un symptôme de plusieurs états morbides ; c'est la répétition des conclusions admises par Gregory.

Jusque-là, la science était enrichie de notions très-grandes au sujet de la maladie de Bright : lésions rénales, état des urines, sécrétions séreuses consécutives, tout cela avait été bien étudié, bien défini ; il n'en était pas de même des symptômes. Le docteur Addisson chercha à combler cette lacune dans un excellent mémoire publié en 1839 (1). Dans ce travail, Addison met en évi-

(1) *Guy's Hospital Reports*, 1839.

dence l'éclampsie albuminurique. Il établit le diagnostic différenciel des troubles cérébraux qui surviennent dans le mal de Bright. Il fait consister le caractère de ces troubles dans la réunion des signes suivants : grande pâleur de la face, pouls calme, resserrement ou absence de dilatation des pupilles, absence de paralysie.

Addison admet cinq formes principales de troubles cérébraux; les voici : 1° attaque plus ou moins soudaine de stupeur tranquille qui peut être passagère et se répéter, ou permanente et se terminer par la mort; 2° attaque subite avec une forme particulière de coma et de stertor, attaque temporaire ou mortelle; 3° attaque subite de convulsions passagères ou mortelles; 4° une combinaison des deux dernières formes, attaque soudaine de coma et de stertor avec convulsions constantes ou intermittentes; 5° état de stupeur et d'accablement souvent precédé par des vertiges et de la céphalalgie, souvent lié soit au coma seul, soit au coma accompagné de convulsions. C'est bien là l'éclampsie.

M. Rayer, dont les travaux remarquables et suivis sur la maladie de Bright, nous étaient déjà connus par les diverses publications de ses élèves, fit paraître son ouvrage sur les maladies des reins en 1840. Cet ouvrage, extrêmement remarquable, fait époque. La maladie de Bright est désignée dans le livre de M. Rayer par l'expression de néphrite albumineuse. Les uns ont admis, avec le médecin de la Charité, cette désignation de la maladie, d'autres l'ont combattue. Il est difficile, impossible, d'être de l'avis de tout le monde, et en cela M. Rayer ne devait pas faire exception.

Eh bien ! franchement, cette désignation qui nous a plu longtemps à nous-même, ne nous semble pas rendre compte de ce qne nous sommes dans l'habitude d'appeler *nature* de la maladie. Inflammation albumineuse des reins, ne nous semble plus aussi exact qu'autrefois; il n'est pas prouvé suffisamment qu'il y ait inflammation, que les lésions procèdent d'un travail inflammatoire.

Encore que cela fût pour un bon nombre de cas bien tranchés, bien caractérisés, cette désignation n'embrasserait pas la totalité. Quelques efforts qu'aient pu faire les adhérents de M. Rayer, nous déclarons que nous ne sommes pas convaincu qu'il s'agisse, dans le mal de Bright, d'une inflammation spéciale, albumineuse des reins. Il est parfaitement difficile de définir ce qu'est ce mal

depuis le commencement jusqu'à la fin; on constate ce qui est, mais on ne le définit pas, pas plus qu'on ne définit la tuberculisation pulmonaire, etc. Nous aimons mieux conserver l'expression de mal de Bright, devenue populaire dans la famille médicale.

M. Rayer a tellement bien étudié l'anatomie pathologique des reins dans le mal de Bright, il a si bien caractérisé les divers degrés de lésion, que jusqu'alors sa division était restée classique. Le mal de Bright est aigu ou chronique, avec fièvre ou apyrétique; il se caractérise pendant la vie, principalement par la présence d'une notable quantité d'albumine dans l'urine avec ou sans globules sanguins, par une moindre proportion de sels et d'urée dans ce liquide, dont la pesanteur spécifique est toujours plus faible que dans l'état normal, et enfin par le développement ultérieur d'une hydropisie particulière du tissu cellulaire ou des cavités séreuses. Tel est sommairement, selon lui, le caractère de la maladie. La séméiotique des urines est traitée avec un grand soin et une exactitude remarquable; c'est lui qui a décrit avec le plus de précision la néphrite albumineuse aiguë, et plus nettement formulé le traitement qui lui est applicable suivant ses degrés.

M. Rayer établit les rapports de la néphrite albumineuse avec les autres maladies des voies urinaires. Il énumère un nombre de maladies dans lesquelles l'urine peut se montrer albumineuse, après avoir nettement isolé de ces maladies le mal de Bright. Telles sont la péricardite, l'endocardite, l'hypertrophie du cœur, les maladies des veines, celles du cœur, la bronchite, la pneumonie, la pleurésie, la phthisie pulmonaire. Il rapporte deux observations d'angine couenneuse où les urines se montrèrent albumineuses durant un temps plus ou moins long (trente jours dans la seconde). Dans la première de ces observations, il y avait lésion rénale, par conséquent complication de néphrite albumineuse; dans la seconde, où l'albuminurie avait duré longtemps, les reins étaient parfaitement sains. M. Rayer ne songea à établir aucun rapport entre l'angine couenneuse et l'albuminurie. Il cite ces deux observations parmi les maladies de la partie supérieure du tube digestif qui ont quelques relations avec la néphrite albumineuse, ou plutôt avec lesquelles cette dernière a des relations.

L'auteur traite ensuite de la néphrite albumineuse dans la scarlatine et la grossesse, et ses opinions diffèrent de celles qu'il pro-

fesse aujourd'hui. Actuellement il considère l'albuminurie, dans ce cas, comme l'expression de la maladie de Bright. Le grand pas qu'a fait faire à l'albuminurie le médecin de la Charité, c'est d'abord d'avoir isolé complétement la néphrite albuminuuse aiguë et chronique, d'avoir démontré ensuite que l'albuminurie peut se montrer dans une série d'autres maladies sans qu'il y ait lésion du rein, ou avec lésion du rein antérieure : ces distinctions sont très-importantes.

Après l'ouvrage de M. Rayer paraît le livre de M. Becquerel sur la séméiotique des urines, où la maladie de Bright est traitée dans un chapitre à part. M. Becquerel ne donne aucune notion nouvelle sur la symptomatologie, et aucun aperçu saillant sur les relations intimes de l'albuminurie avec d'autres maladies. Ses essais sur l'urine ne révèlent rien qui ne fût parfaitement établi avant lui. La partie la plus intéressante, celle à laquelle il s'est le plus attaché, sont des détails d'anatomie pathologique, et une théorie sur la production de l'hydropisie, qui, malgré quelques faits probants, demeure encore à l'état d'hypothèse. M. Becquerel décrit l'anatomie de texture des reins et les altérations qu'éprouve leur tissu dans ses éléments intimes. Il s'appuie sur les travaux des anatomistes allemands, notamment de Valentin ; il déduit de leurs travaux que les parties élémentaires du rein, primitivement affectées dans le mal de Bright, sont les corpuscules de Malpighi. Cette altération consisterait dans l'infiltration des corpuscules de Malpighi par une lymphe plastique, d'où résulte leur augmentation de volume et leur hypertrophie. Cette hypertrophie amènerait la compression du tissu interglandulaire, puis subsidiairement celle des rameaux les plus déliés des canaux sanguins et urinaires, et finirait même par déterminer leur oblitération. Ses essais d'injection sur des reins granuleux ne sont que la répétition de ce qui avait été fait bien longtemps avant lui en Angleterre. Elles prouvent que les glandules sont très-imparfaitement pénétrées par la matière de l'injection, et que les vaisseaux veineux et urinaires restent en partie imperméables. C'est précisément ce qui avait été démontré par Gregory et Bostock.

Arrêtons-nous là, pour le moment, sur ce qui a paru en Angleterre et en France au sujet de l'albuminurie. L'Allemagne, cette patrie des penseurs, devait aborder aussi la même question et

fournir son contingent de lumière. En première ligne figurent les travaux de Gluge (1) et Valentin (2), travaux d'anatomie de détail d'autant plus importants et plus instructifs, qu'ils reposent sur des études microscopiques.

Valentin, guidé par ce qu'il avait vu sur deux reins atteints de granulations au 5e degré, regardait les lésions rénales comme consécutives, et pensait qu'il fallait aller chercher la cause de ces lésions dans la perversion de la sécrétion urinaire, ou dans une altération du sang. Valentin avait vu les canaux urinifères droits du mamelon ou vides ou remplis d'un fluide transparent; les tubes de la substance corticale contenant une matière d'un gris jaunâtre, qui les rendait visibles comme s'ils étaient injectés. « Avec une incision bien nette et une belle lumière on peut voir, dit-il, de la manière la plus distincte les nombreuses sinuosités et les belles ramifications des canaux urinaires, même dans les cas où l'engorgement n'est que médiocre. »

Les parois de ces canaux et le tissu qui les séparait n'offraient rien d'anormal. Ayant injecté l'un des reins, il ne trouva aucune irrégularité dans le diamètre ni la distribution des vaisseaux sanguins ou des corpuscules de Malpighi; la substance qui remplissait les canaux, de couleur jaunâtre, était formée de petits corps granuleux, irréguliers, d'un volume variable; de petits corps moléculaires et de petites sphères jaunes. De ces découvertes Valentin concluait que les reins ne sont que le réceptacle de l'urine altérée et que si ces organes paraissent eux-mêmes altérés, c'est uniquement par manque de moyens convenables d'investigation. Cette manière de voir de Valentin et ses motifs méritaient d'être rapportés; plus tard ses idées se modifièrent, il devint un peu plus solidiste sans l'être tout à fait.

Kech, dans sa thèse inaugurale (3), signale d'une manière particulière la compression des canalicules urinaires, et compare la lésion rénale du mal de Bright à la cirrhose, comparaison que

(1) *Casper's Wochenschrift Yahrg.*, 1837, nos 38, 39, 40; 1839, no 5. *Recherches d'anatomie microscopique ayant trait à la pathologie générale et spéciale*, 1838.

(2) Valentin, *Répertoire d'anatomie et de physiologie*.

(3) *De renibus in morbo Brightii degeneratis. Diss. inaug.* Berol., 1839.

Gluge adopta ensuite, puisqu'il décrivait alors une forme inflammatoire, une forme analogue à la cirrhose, caractérisée par le dépôt de globules graisseux et une dégénérescence de nature indéterminée.

Henle, qui l'adopte à son tour (1), ne voit rien dans la lésion du rein, ou du moins comme lésion principale, que l'intervention d'un tissu cellulaire de nouvelle formation qui comprime les tubes urinifères. Henle s'est occupé très-longuement d'études microscopiques. Il a signalé pour la première fois, comme moyen de diagnostic, les corps tubiliformes qui, déposés d'abord dans le parenchyme du rein, se montrent ensuite dans le liquide urinaire.

Simon décrit, en 1843, les éléments qui constituent les sédiments de l'urine des albuminuriques. Il y signale des corpuscules muqueux, des cellules épithéliales de la vessie, des disques sanguins, des globules obscurs remplis de substance granuleuse, et des corps cylindriques formés d'une substance finement granuleuse, qui réunit des cellules et des globules semblables à des globules de mucus (2).

Heller, qui a confirmé les observations de Simon, ajoute cette donnée nouvelle, que l'épithélium des tubuli se détache sous forme de tubes (3). Scherer et Nasse ont observé également et à la même époque les cylindres tubuliformes.

Vogel publia en 1845 de très-remarquables travaux sur le mal de Bright qu'il décrit sous le nom de néphrite latente et chronique (4). Il décrit et dessine des tubes urinifères contenant des cellules granuleuses d'une teinte brune, et des granulations libres d'une couleur rouge foncé. Il décrit aussi dans la substance corticale les lésions suivantes : corpuscules de Malpighi très-apparents, vaisseaux vides de sang, tubuli comprimés par un épanchement de lymphe plastique.

C'est surtout à Frerichs qu'on doit les plus minutieuses recherches microscopiques sur les lésions du rein dans le mal de Bright. Frerichs a fait plus que tous ses devanciers en Allemagne. Ses tra-

(1) *Zeitschrift für rat. Med.*, 1842.

(2) *Beiträge zur physiologischen und pathologischen Chemie;* von Franz Simon. Exter Baud, zeiten 103 und 140. 1843.

(3) Heller. *Arch. für phys. und pathol. Chemie.* 1844.

(4) *Icones histologiæ pathol.* Lipsiæ, 1845.

vaux ont une conception hardie et ses descriptions anatomiques une précision qui n'a pas été dépassée. Frerichs range les lésions du rein sous trois chefs principaux, qu'on peut considérer comme trois stades. La maladie est pour lui une maladie continue, à marche ascensionnelle, parcourant des phases depuis l'acuité du début jusqu'à la désorganisation du rein. Voici sommairement les trois stades qu'il admet : 1° hyperémie ou exsudation commençante; 2° dans le second stade, il décrit et coordonne l'exsudation et la transformation des produits exsudés. Dans le troisième stade sont décrites l'atrophie du rein avec toutes les altérations produites par la présence de la matière granuleuse et graisseuse; le rein n'est plus qu'un détritus grisâtre.

Canstatt figure parmi les auteurs allemands qui ont étudié, avec cette patience persévérante qu'on leur connaît, l'anatomie pathologique du rein dans l'albuminurie, en se servant des lumières du microscope. Il décrit deux formes au mal de Bright : dans la première, une substance albumineuse envahit les couches corticales, sous forme de petits grains qui peuvent se réunir; dans l'autre, c'est de la graisse qui vient s'y déposer sous forme de gouttelettes. Il nie la nature inflammatoire de la maladie.

Wedl, Wehler, le professeur Rokitanski, de Vienne, doivent être cités aussi pour leurs études sur le même sujet; c'est toujours la partie anatomique qui domine dans leurs travaux, tant la vogue du microscope les poussait aux recherches de lésions de structnre. Eisenmann a publié une monographie dans laquelle se trouvent récapitulés et résumés les travaux de tous ses devanciers. Nous citerons encore le médecin russe Mazonn, à qui l'on doit d'intéressantes recherches sur le mal de Bright.

Si l'Allemagne avait repris en sous-œuvre l'étude de l'albuminurie, et si, à l'aide des recherches microscopiques, elle avait ajouté de précieux détails sur les lésions de structure du rein, il faut dire que l'Angleterre la suivit bientôt sur le même terrain. Dans cette voie nouvelle, les Anglais ont produit des travaux qui ne le cèdent en rien à ceux des Allemands, sous le rapport de la précision et de la variété.

Stokes (1), Corrigan (2), Williams (3), Quain (4), s'occupent en même temps ou successivement de l'anatomie de structure. Si leurs travaux diffèrent quant à quelques points de détail, ils concordent pour laisser voir, dans les diverses lésions par eux étudiées, une cirrhose rénale.

Todd, qui étudie spécialement les cylindres fibrineux, les regarde comme formés par de la fibrine coagulée, et combat l'opinion de ceux qui les considèrent comme les tubes urinifères eux-mêmes (5). Ces concrétions ont la forme des tubes qu'elles occupaient, et entraînent souvent avec elles des cellules épithéliales modifiées ou non. Il repousse l'idée d'inflammation. Ainsi pensait également Toynbee.

Le docteur Jonhson a publié une série de mémoires dans lesquels il a envisagé l'albuminurie sous toutes ses phases. Ses opinions paraissent successivement modifiées; néanmoins de l'ensemble de ses études résulte une connaissance plus exacte du mode d'altération des éléments sécréteurs de l'urine. (*On the inflammatory diseases of the kidney*, *Med.-Chirurg. Trans.*, 1847. — *On the proximate cause of the albuminous urine and dropsy, and on the pathology of the venal bloodvessels in Bright's disease, Med.-Chir. Trans.*, 1850. — *On the forms and stages of Bright's disease of the kidney with especial reference to diagnosis and prognosis*, *Med.-Chirg. Trans.*, 1859.)

Johnson admet plusieurs formes de néphrite : 1° la néphrite desquamative aiguë; 2° la néphrite desquamative chronique; 3° la dégénérescence cirrheuse; 4° la maladie du rein sans desquamation; 5° la dégénérescence graisseuse de cet organe; 6° enfin l'affection tuberculeuse ou scrofuleuse du rein.

Dans son dernier mémoire (1859), le docteur Jonhson, partisan et représentant émérite de l'anatomie pathologique, cherche à

(1) *Bright's disease of the kidney, Renal phlebitis*, Stokes, *the Dublin Journal*. 1842.

(2) *Bright's disease of the kidney, Dropsy*, Corrigan, *the Dublin Journal*. 1842.

(3) *Clinical lecture delivered at University College Hospital*, Williams, *Lond. Med. Gazet.* 1845.

(4) *The pathology of the Bright's disease of the kidney*, Richard Quain, *The Lancet*. 1845.

(5) Todd. *London Med. Gazette*. 1845.

démontrer, comme dans son précédent travail, que la maladie de Bright n'est pas une unité morbide parcourant des phases du commencement à la fin, comme le veut Frerichs, mais qu'il y a une diversité de cas bien distincts les uns des autres, ne se succédant pas, ayant des caractères séparés, qui constituent l'ensemble de la maladie. Ceci posé, cet auteur semble abandonner sa précédente division, que nous venons de citer, pour s'attacher à décrire trois cas principaux : 1° augmentation du volume du rein avec congestion, l'organe devient très-vasculaire, c'est l'état aigu ; 2° l'état chronique comporte deux divisions principales : 1° le rein élargi, dilaté, est simplement anémique, pâle comme de la cire ou contenant plus ou moins d'huile, de graisse ; 2° le rein est rétracté, rétréci ; il devient granuleux.

Dans le premier cas (rein dilaté), l'urine est moins abondante, d'un poids spécifique plus considérable, plus souvent et plus abondamment chargée d'albumine. Elle contient habituellement des débris de matières claires et fibreuses ressemblant à de la cire, accompagnés ou non d'huile. On n'y trouve pas de ces exsudations granuleuses que sécrètent les tubes urinifères du rein rétracté. Dans ces cas, l'hydropisie est très-fréquente, quatre-vingt-douze fois sur cent.

Dans le second cas (rein rétracté), l'urine est pâle, abondante, de faible densité, peu chargée d'albumine. Quelquefois, avant quelle contienne de l'albumine, elle laisse voir au microscope des cellules détachées de la membrane de basement. On trouve dans cette urine des débris d'exsudation granuleuse des tubes urinifères. Les tubes urinifères sont ou entièrement dénudés ou entourés d'une couche de petites cellules transparentes différentes de l'épithélium normal glandulaire. Dans ce cas, l'hydropisie est rare.

En 1847, et dans le même journal (1), le docteur John Simon avait inséré des recherches sur l'inflammation subaiguë du rein. De ces recherches, l'auteur conclut que la desquamation des cellules épithéliales et la présence de cylindres fibrineux dans l'urine des albuminuriques est un fait désormais acquis à la science.

Le docteur Valse imprime en 1851 un travail original sur l'albuminurie, dont on retrouve un compte rendu détaillé dans les

(1) *Medic.-Chir. Trans.*, 1847.

Archives de 1851, et M. Oppenheimer, médecin militaire, soutient dans la même année sa thèse inaugurale sur l'albuminurie.

Le docteur Parkes a fait de très-sérieuses recherches sur les réactifs capables de déceler l'albumine dans les urines (*London, Journal of Med.*, 1er trimestre 1852). Bence Jones, que nous avons déjà cité, a traité des urines chyleuses et albumineuses (*Medico-chir. Trans.*, 1850 et 1853). Begbie, qui, à diverses reprises, s'est occupé de l'affection granuleuse des reins, a fait un travail étendu sur l'albuminurie temporaire dans le cours de quelques maladies aiguës (*Monthly Journal*, 1858). Begbie cite l'albuminurie qui se présente dans le cours de quelques érysipèles et signale ce fait comme nouveau. La vérité est, qu'en 1849, nous l'avions devancé et que nous avions insisté sur la présence de l'albuminurie dans les érysipèles vastes, fait non signalé avant nous (*Gazette des Hôpitaux*, 1849).

Tripe a consigné ses recherches sur l'anasarque scarlatineuse, avec une statistique dans *Med.-Chir. Review*, 1854. MM. Reinhardt et Leubescher ont étudié les altérations des reins, celles du sang et des urines avec un grand soin, dans le mal de Bright.

Reinhardt publie, en 1849, un nouveau mémoire. Dans ce travail, il maintient au mal de Bright son caractère inflammatoire, et décrit trois stades : un premier purement inflammatoire, un second caractérisé par l'infiltration graisseuse, et le troisième se distinguant par l'atrophie du rein (1).

En 1852, Wilks publie un mémoire dans lequel il s'attache à prouver qu'une altération du rein, à quelque degré que ce soit, dans les formes décrites, constitue le mal de Bright, qu'il y ait eu ou non albuminurie ou hydropisie, phénomènes secondaires. Ainsi, certaines conditions morbides du rein commencent par des modifications de structure dans l'organe lui-même; telle est à ses yeux la signification de la maladie de Bright. C'est le plus avancé de toute l'école anatomique (2).

En France, ce sont les travaux de MM. Lebert et Ed. Robin qui

(1) *Beiträge zur Kenntniss der BrightschenKrankheit. Annalen der Charité. Krankenau.* Berlin, 1850. Reinhardt.

(2) *Cases of Bright's disease with remarks* ; by Samuel Wilks (*Guy's Hospit. Rep.* 1852).

représentent l'état de la science sous le rapport de l'anatomie pathologique des reins. Leurs études microscopiques sur l'anatomie normale et pathologique de ces organes sont à la hauteur de tout ce qui a été fait ailleurs.

L'œuvre la plus remarquable de l'école anatomique est encore due à l'Allemagne : c'est la monographie de Frerichs. Ce célèbre médecin réalise les tendances manifestées par plusieurs de ses prédécesseurs à réunir, à fusionner entre elles les variétés de lésions du rein, regardées par beaucoup d'auteurs comme des formes distinctes et incompatibles. Il veut prouver que les lésions si variées qui, aux différentes périodes du mal de Bright, surgissent entre l'hyperémie, l'infiltration graisseuse et l'atrophie des reins, forment une chaîne non interrompue dont les divers anneaux nous apparaissent étroitement unis, dès que nous avons appris à nous servir de l'examen microscopique des urines, moyen qui nous permet de mesurer, pour ainsi dire avec la main, l'intensité variable de la tendance exsudative et les métamorphoses de plus en plus marquées de ses produits.

Frerichs décrit trois degrés ou stades de la maladie :

1° Stade d'hyperémie et d'exsudation commençante;

2° Stade d'exsudation et de transformation commençante de l'exsudat;

3° Stade de formation régressive, d'atrophie du rein. Cette division des lésions joint au mérite capital d'une simplicité remarquable, celui de rendre possible au premier clinicien venu la distinction des cas sur le cadavre, ce que ne permettaient pas toujours les divisions à formes par trop multiples, même celle de M. Rayer, devenue insuffisante dans l'état actuel de la science.

Frerichs est véritablement chef d'école; c'est lui qui expose, de la manière la plus formelle et la mieux définie, la relation intime de l'albuminurie avec les lésions des reins. Il est logique avant tout, et il ne veut plus d'albuminurie, même passagère, sans lésion rénale. Après avoir étudié l'albuminurie dans des cas multiples d'inflammation membraneuse ou viscérale, dans les maladies du cœur, etc., il conclut qu'il n'existe entre cette albuminurie et celle de la maladie de Bright qu'une différence de degré, que la première n'est qu'un avant-coureur de la seconde.

Le mal de Bright en était arrivé graduellement à être mieux

étudié, mieux connu, l'anatomie pathologique des reins était constituée d'une manière définitive ; on le devait à l'école anatomique.

L'attention des cliniciens, portée dans de nouvelles directions, devait amener la découverte de rapports intimes entre la maladie de Bright et d'autres états morbides ; d'autres disent de nouvelles formes de la maladie de Bright : nous voulons parler des rapports de détermination entre l'éclampsie des femmes enceintes, les convulsions de l'enfance et de l'adulte, et les lésions rénales que tant d'auteurs ont successivement étudiées.

Blackall avait déjà signalé l'albuminurie dans la grossesse : c'était un point dans cette direction. Deux observations de cet auteur ont trait à ce fait. Dans la première, il s'agit d'une femme de forte constitution avec enflure aux pieds pendant sa grossesse. La position s'aggrava bientôt ; il survint une hydropisie générale avec toux opiniâtre ; l'urine était coagulable ; l'enflure céda à la digitale, et le quinquina acheva la guérison (1). Dans la seconde observation, c'est une femme ivrogne et syphilitique, devenant hydropique à la suite des couches, après avoir été longtemps soumise aux frictions mercurielles ; l'urine était pâle et coagulable. Cette femme succomba, et à l'autopsie les reins furent trouvés durs et volumineux. Leur substance était altérée, au point qu'une grande différence existait entre la substance corticale et la substance médullaire.

Martin-Solon a publié dans son livre une observation d'albuminurie puerpérale avec résultats d'autopsie (2). M. Rayer a produit dans son Traité quatre observations complètes sur le même sujet. Deux sont rapportées avec résultats d'autopsie. M. Rayer signale les rapports de la néphrite albumineuse avec la grossesse. Il ne fait que les noter et attend de nouvelles recherches à cet égard. Mais, bien avant son premier cours d'accouchement professé en 1840-41, le professeur Simpson, d'Édimbourg, avait démontré à ses élèves que l'anasarque des femmes atteintes de convulsions puerpérales était une des formes de la maladie de Bright. Plus tard, avant 1843, il constata à diverses reprises le rapport de ces convulsions avec l'albuminurie.

(1) *Observ. on the nature and cure of dropsies.* Blackall, 3e édit. 1818, chap. 65, obs. 9.

(2) *Traité de l'albuminurie*, obs. 26. Martin-Solon.

Au commencement de 1843, à la suite d'une éclampsie albuminurique mortelle, il put faire l'autopsie du sujet décédé et reconnaître la dégénérescence granuleuse des reins (1). Là était déjà le nœud de l'histoire de l'éclampsie albuminurique des femmes enceintes. Simpson crut pouvoir déduire que, dans l'éclampsie puerpérale, il existe presque invariablement de l'albuminurie avec complication d'œdème, qui, plus habituellement, précède les convulsions et coexiste probablement avec l'état granuleux des reins. Tout était dès lors marqué, rapports, succession de phénomènes, lésions anatomiques, symptômes: l'éclampsie albuminurique était décrite.

Ce serait Tweedie, médecin de l'hôpital de Guy, qui, au dire d'Owen-Rees, aurait le premier découvert l'albuminurie puerpérale. C'est d'après ses travaux que Lever aurait pris l'initiative pour établir les rapports de l'éclampsie avec les urines albumineuses.

Le fait est que Lever est un des premiers qui ait insisté sur la nécessité d'analyser les urines dans les convulsions de femmes enceintes, pour découvrir la présence de l'albumine et relier ces symptômes à la maladie de Bright.

En 1843, dans un mémoire publié dans *Guy's Hosp. Reports*, Lever cite quatorze cas de convulsions de femmes enceintes, et sur ces quatorze cas il avait observé treize fois l'albuminurie.

Tweedie, Lever et Simpson sont donc les trois auteurs qui se sont occupés en même temps de l'éclampsie albuminurique.

L'année suivante, le docteur Caleb Rose ajouta quelques nouveaux faits à ceux publiés par Lever (2), et corrobora ses aperçus cliniques.

Viennent ensuite : 1° la thèse de M. Cahen, élève de M. Rayer, sur l'éclampsie puerpérale liée à l'anasarque avec albuminurie; 2° un mémoire assez important de MM. Devilliers et Regnault, où les auteurs récapitulent les travaux antérieurs sur la matière, et dont les conclusions sont : que l'éclampsie puerpérale avec albuminurie ne se lie pas toujours à une lésion matérielle des reins, à l'affection granuleuse de Bright. Ils s'écartent par conséquent un peu

(1) James Young Simpson, *Contribut. in obstetric pathologie and practice*, Edinb., 1853.

(2) *Provincial Medic. Journal*, mars 1844.

de l'observation de l'école anatomique. Ce travail est inséré dans les *Archives de médecine*, 1848.

En 1849 paraît la thèse inaugurale de M. le docteur Blot; c'est un travail dans lequel se trouvent réunies, à bon nombre de faits propres à l'auteur, quelques observations déjà connues dans la science. Ce travail, bien fait d'ailleurs, tend à démontrer certaines relations entre l'éclampsie et l'albuminurie, déjà suffisamment et pleinement prouvées pas les auteurs anglais. L'intérêt capital de cette thèse repose sur un fait qui est signalé pour la première fois par M. Blot; c'est une observation qui lui est propre. Nous voulons parler de l'influence que l'albuminurie semble exercer sur l'hémorrhagie utérine.

M. Imbert Gourbeyre croit trouver, comme très-explicitement indiqué dans la tradition, ce fait que nous persistons à regarder comme nouveau, au point de vue de M. Blot.

On ne pourrait énumérer les nombreuses observations qui, à partir de ce moment, se sont produites çà et là dans les divers écrits périodiques concernant l'albuminurie de femmes grosses avec ou sans éclampsie.

C'est Golding Bird qui relie, le premier, certaines convulsions de l'enfance à la maladie de Bright, et signale la nécessité de l'analyse des urines pour éclairer le diagnostic des convulsions.

En 1847, Simpson publie, dans *Edinb. Monthly Journal*, un mémoire fort curieux sur les lésions du système nerveux en rapport avec l'albuminurie (1). En 1852, paraît un second travail plus remarquable encore du même auteur sur l'albuminurie dans les convulsions des femmes enceintes et des enfants et dans l'amaurose puerpérale (2). Dans ce dernier écrit, l'illustre accoucheur se range nettement à la doctrine de ceux qui admettent les lésions rénales comme conséquence d'une altération primitive du sang. On remarquera que c'est après avoir écrit trois fois sur le même sujet, après avoir beaucoup et pendant longtemps observé, que sa conviction devient plus grande.

Voici, du reste, comment il s'exprime dans ce mémoire : « Il

(1) *On lesions of the nervous system and in the puerperal state connected with albuminuria. Monthly Journal*, p. 288.

(2) *Albuminuria in puerperal and infantile convuls. and in puerperal amaurosis* (dans les Contributions de Simpson), 1852.

est bien probable que l'œdème prémonitoire, la céphalalgie, etc., et les convulsions elles-mêmes ne sont pas en relation d'effet à cause avec l'albuminurie ou la lésion rénale, mais que toutes ces circonstances, l'hydropisie, les convulsions, l'albuminurie, sont les effets simultanés ou successifs d'uneseule et unique cause centrale, à savoir : un état anormal du sang, à la production duquel la grossesse prédispose, en quelque sorte, d'une façon spéciale. »

Un des mémoires les plus remarquables qui aient surgi depuis cette époque est, sans contredit, celui du professeur Braün, de Vienne. Il porte pour titre : *Des Convulsions des femmes grosses en travail de couches* (1). C'est un travail dans lequel on peut puiser et dont l'histoire du mal de Bright aura toujours à tenir un très-grand compte.

Le professeur Braün, placé à la tête de l'hôpital de la Maternité, étudie l'éclampsie des femmes eu couches avec un grand talent. Il s'occupe des lésions de structure du rein avec cette sagacité qui le caractérise, sans rien ajouter cependant de nouveau aux descriptions de Frerichs. Le professeur Braün a dressé des statistiques qui ont d'autant plus de valeur qu'elles portent sur des sujets tous observés dans son service. Sur douze femmes grosses, atteintes d'éclampsie, et dont il a pu faire l'autopsie, il a trouvé sept fois l'état graisseux du rein.

Wedl, qui s'est aussi beaucoup occupé de la question anatomique dans l'éclampsie des femmes grosses, assure avoir constamment trouvé, à la suite, les caractères de la néphrite albumineuse.

En 1852, M. Lassègue a publié dans les *Archives* un travail sur les accidents cérébraux qui surviennent dans le cours de la maladie de Bright. L'auteur décrit ces accidents avec ordre et méthode. Il les classe en trois groupes, suivant que l'invasion est brusque, soudaine et à marche rapide, ou que les accidents se manifestent, se succèdent lentement, suivant les phases de la maladie, ou enfin, suivant qu'avec une marche lentement progressive, les fonctions sensoriales sont plus profondément altérées.

En 1854, M. Depaul lit à l'Académie de médecine un rapport sur un mémoire du docteur Mascarel sur les convulsions puerpérales. Ce

(1) Vienne, *Medic. Wochenschrift*, 1853.

rapport ne donna lieu à aucune discussion sérieuse. Il fut le motif de la mise de cette question au concours pour l'année suivante.

M. Fleetwood Churchill fit paraître également en 1854, dans le *Dublin Quarterly Journal*, un mémoire sur la paralysie qui survient pendant la gestation et l'état puerpéral, paralysie qu'il rattache au mal de Bright.

En 1856, l'Académie de médecine couronnait un mémoire de M. Imbert Gourbeyre, mémoire qui avait dû être adressé, deux ans auparavant, à cette société et qui porte pour titre : *De l'Albuminurie puerpérale et de ses rapports avec l'éclampsie.*

Le mémoire de M. Imbert Gourbeyre est riche de faits empruntés à la science. L'observation personnelle de l'auteur en fournit un nombre restreint. Dans ce travail, M. Imbert Goubeyre étudie successivement les relations qui existent entre la maladie de Bright et l'éclampsie des femmes enceintes, entre cette même maladie et les pertes utérines post-puerpérales; il cherche à déterminer les rapports de l'amaurose avec le mal de Bright. Dans ses conclusions, l'auteur dit que, d'après l'ensemble des faits, la véritable éclampsie n'est autre chose que le mal de Bright puerpéral dans lequel il survient des convulsions, et il croit avoir prouvé suffisamment cet énoncé. Nous aurons à parler ultérieurement du travail de M. Imbert Gourbeyre, et à l'apprécier comme il mérite de l'être. Un autre mémoire du même auteur a paru en 1857 dans la *Gazette médicale*. Il porte pour titre : *Du rapport de l'érysipèle avec la maladie de Bright.*

En 1854 M. le docteur Leudet, élève de M. Rayer, faisait paraître dans la *Gazette hebdomadaire* un mémoire succinct sur la néphrite albumineuse, consécutive à l'albuminurie des femmes grosses. Ce mémoire renferme les conclusions suivantes : 1° L'albuminurie des femmes grosses peut persister plusieurs semaines, plusieurs mois même après l'accouchement; 2° elle peut être, dans ce cas, l'indice d'une néphrite albumineuse; 3° la néphrite albumineuse survenue consécutivement à la grossesse, s'accompagne de tous les accidents de l'affection idiopathique; 4° elle peut se terminer par la mort; 5° on a rencontré souvent alors les lésions caractéristiques des reins, qui forment l'altération pathologique du mal de Bright.

En 1857 M. Leudet a publié, dans le *Moniteur des hôpitaux*, un

second mémoire portant pour titre : *des Convulsions survenant chez l'adulte atteint de néphrite albumineuse*. Ce dernier travail, élaboré avec soin, décèle des faits qui ne sont pas nouveaux, qui ont été signalés généralement par tous les hommes qui ont traité de l'albuminurie à quelque point de vue que ce fût, tels que Bright, Christison, Grégory, et, en particulier, Addison qui avait assigné aux phénomènes cérébraux le véritable caractère qui leur convient dans cette maladie.

Après toutes ces étapes bien marquées dans l'histoire du mal de Bright, nous devons nous arrêter sur un fait d'une moindre importance, mais qui mérite d'être relaté : nous voulons parler de l'amaurose albuminurique. M. Landouzy croyait avoir signalé le premier ce phénomène, mais, en réalité, il n'a que vulgarisé sa connaissance en France. Il lui assigne une place et une valeur marquées pour le diagnostic de la néphrite albumineuse.

Au dire de M. Imbert Gourbeyre, les premières notions de l'amaurose albuminurique remonteraient bien haut; la vérité est que Wels, Bright, Addison, M. Rayer avaient déjà signalé les troubles de la vision dans l'albuminurie; que Malmstein, médecin suédois, avait observé onze fois l'amblyopie sur vingt-quatre malades atteints d'albuminurie, et que Simpson eut le mérite d'insister sur ce symptôme, de le mettre en relief. Simpson y attache une telle importance qu'il le nomme symptôme prémonitoire (1).

M. Landouzy a rédigé deux mémoires successifs sur le même sujet sans y apporter d'autres notions nouvelles, comme on peut s'en convaincre. A l'exemple de Simpson, il regarde ce symptôme comme pouvant décéler, à lui seul, la néphrite albumineuse au début.

Après la communication de M. Landouzy, il s'est produit çà et là un grand nombre de faits pour corroborer son observation déjà parfaitement établie. Roux, MM. Forget, de Strasbourg, Debout, Michel Lévy, Perrin, Avrard, Marchal de Calvi, etc., ont tour à tour publié plusieurs observations dans les écrits périodiques.

M. Charcot a fait une étude de triage de divers travaux élaborés en Allemagne sur la question soulevée par M. Landouzy (2). Il a

(1) *Transact. of Medico-Chirurg. Soc.*, London, 1846, et *Monthly Journal of med. sciences*, t. VIII, 1848.

(2) *Gazette hebdomadaire*, fév. 1858.

insisté, surtout, sur ce qui a trait à l'anatomie pathologique de l'œil (plaques nébuleuses et ecchymoses de la rétine). M. Desmarres a bien décrit ces lésions dans son traité d'oculistique. En 1858, M. Lecorché choisit pour sujet de sa thèse inaugurale, l'altération de la vision dans la néphrite albumineuse : c'est un travail où l'on trouve résumés avec soin les écrits auxquels cette question a donné lieu.

Les analyses du sang entreprises sur les albuminuriques remontent aux premiers moments des études vraiment sérieuses sur le mal de Bright. Bright, aidé des recherches de Bostock, savait que l'urée est en excès dans le sang des hydropiques à reins granuleux. Christison fit des recherches beaucoup plus complètes sur ce sujet. Nous avons dit déjà qu'à lui revient l'honneur d'avoir reconnu la présence de l'urée dans le sang. Il chercha à établir les rapports de corrélation entre l'excès d'urée dans le sang et les accidents cérébraux qui se manifestent durant l'évolution de l'affection granuleuse des reins.

Une première théorie de l'urémie a été fondée par Wilson en 1833 (1). Augmentation d'urée dans le sang et diminution d'albumine, voilà l'altération de ce liquide sur laquelle l'auteur anglais fonde sa théorie.

Le docteur Caleb Rose (*Gazette médicale*, 1844) fournit plusieurs observations de convulsions puerpérales qu'il rattache à l'intoxication du sang par l'urée. Le docteur Rose Cormach attribue aussi les accidents de l'éclampsie à la présence de l'urée dans le sang (2).

Arrive enfin la théorie si séduisante du professeur Frerichs, de Breslaw. Cette théorie ne repose en réalité que sur des hypothèses; mais, tout hypothétique qu'elle est, elle semble avoir attiré à elle beaucoup de médecins.

Avant Frerichs on avait admis un empoisonnement du sang par l'excès d'urée dans ce liquide. La principale objection faite à cette prétendue intoxication est la présence de l'urée dans le sang à l'état normal.

(1) *On fits and sudden death in connexion with disease of the Kidney*. London, *Medical Gazette*, 1833.

(2) London, *Journ. Med.*, 1850.

Frerichs prétend que, dans le torrent circulatoire, l'urée subit une décomposition, et que par suite il se forme du carbonate d'ammoniaque. Ce serait l'excès de ce carbonate d'ammoniaque qui donnerait lieu aux accidents du cerveau. Telle est en substance la théorie de Frerichs sur l'urémie. Nous aurons à l'examiner sérieusement.

La doctrine de Frerichs n'a pas été adoptée par tout le monde. En Allemagne, Zimmerman l'a combattue avec une certaine autorité; Bence Jones a été l'un de ses plus déterminés adversaires en Angleterre. Le docteur Schottin (de Kostritz) a présenté contre cette doctrine des arguments qui la battent en brèche et la mettent presque à néant. C'est un travail très-sérieux dont nous aurons à tenir compte plus tard (1). La question de l'urémie a donné lieu à des expériences physiologiques dont nous aurons à rendre compte ailleurs.

En France, l'urémie a été étudiée d'une manière particulière par MM. Picard et Tessier. Le premier a soutenu en 1856, à Strasbourg, une thèse ayant pour titre : *De la présence de l'urée dans le sang, et de sa diffusion dans l'organisme à l'état physiologique et à l'état pathologique*; le second a composé, dans la même année, une thèse sur l'urémie. Le docteur Gallois a soutenu, en 1857, sa thèse sur l'urée et les urates (*Essai physiologique*). On voit combien sont nombreux les travaux publiés sur l'albuminurie, soit que ces travaux aient trait à l'anatomie pathologique des reins, soit qu'ils touchent à des questions de séméiotique, de pathogénie, etc.

Il est impossible de suivre un ordre chronologique dans la bibliographie, tant les travaux sur l'albuminurie se sont multipliés, à peu de distance, et sous des nuances quelquefois peu variées. Aussi nous ne faisons plus qu'énumérer sans ordre.

M. Stuart Cooper a soutenu, en 1846, sa thèse inaugurale sur l'albuminurie. En 1849, l'albuminurie cholérique est signalée pour la première fois par MM. Rostan et Michel Lévy. En 1851, MM. Mialhe et Pressat adressent à l'Académie des sciences une note qui tend à démontrer que l'albumine peut se trouver sous

(1) *Gaz. hebdomadaire*, 1853, traduit des *Archiv. für physiologische Heilkund*, von Vierordt, tir. du 15 janv. 1853.

trois états différents dans les urines; ils établissent trois sortes d'albuminurie (*Gazette méd.*, 1851, page 695).

M. Charles Robin cherche à expliquer les causes multiples du passage de l'albumine dans les urines (*Gazette méd.*, 1851, page 824). Reil, Fischer se sont occupés de l'albuminurie scarlatineuse. M. Gubler, dans un mémoire lu à la Société de biologie, a cherché à prouver que, chez les albuminuriques, l'albumine des urines augmente après une alimentation azotée, qu'elle éprouve des variations de quantité suivant qu'on examine les urines de la digestion ou les urines du matin, que l'abstinence semble exercer une influence sur la diminution de ce principe. Tous ces faits ont été formulés à diverses reprises avant M. Gubler; le seul mérite de l'auteur est d'avoir fixé de nouveau l'attention des médecins sur ce sujet.

M. Bazin fait intervenir l'albuminurie comme affection propre dans la quatrième période de la scrofule.

En 1856, MM. Becquerel et Vernois publient en commun de nouvelles études sur la maladie de Bright. Ce travail résume les vues de l'école anatomique sur cette maladie, et met en relief les progrès que la science a faits au sujet des lésions organiques comme causes de l'albuminurie. Quant à la description des lésions de structure du rein, rien n'est propre aux auteurs; c'est une répétition pure et simple des récentes études microscopiques faites en Allemagne par Frerichs et son école et, plus récemment, en Angleterre par Johnson.

Ces auteurs ont tenté de rattacher toute albuminurie fugace ou persistante à une lésion passagère ou persistante du rein. Nous ne savons trop si cette proposition résulte de leurs études personnelles ou de la méditation des auteurs allemands, ce qui est plus probable, mais nous sommes sûr qu'ils ont avancé un fait démenti ensuite par leurs propres observations.

Voici, du reste, comment s'expriment MM. Becquerel et Vernois dans un passage de leur mémoire : « Toutes les fois qu'il n'y a pas de maladie de Bright proprement dite, et que le mélange de l'albumine dans les urines ne peut être attribué au mélange soit du sang, soit du pus, l'albuminurie, dans quelque circonstance qu'elle se montre, quelle que soit la maladie aiguë ou chronique qu'elle vienne compliquer, est toujours due à l'infiltration granu-

leuse des cellules sécrétantes d'un certain nombre de tubuli, à la destruction de ces cellules, à la transsudation du sérum du sang au travers des parois désorganisées des tubuli; toutes ces altérations sont parfaitement susceptibles de guérison, mais elles peuvent conduire aussi à des modifications plus graves du tissu rénal, modifications qui constituent alors le caractère anatomique de la maladie de Bright proprement dite (1). »

Plus loin, ces auteurs taxent d'inexactes toutes les observations d'albuminurie dans lesquelles on n'a trouvé aucune lésion de structure dans le rein. Ils en font table rase. Mais l'année suivante, et sans se rappeler sans doute sa proposition, l'un d'eux, M. Becquerel, dans un mémoire inséré au *Moniteur des Hôpitaux*, cite, parmi ses quelques observations, deux cas d'albuminurie plus ou moins persistante où l'autopsie ne lui a révélé aucune lésion rénale. La première est insérée, page 875, tome V du *Moniteur des Hôpitaux*, 1857; la seconde est inscrite dans la page suivante du même numéro. C'est la négation du principe par le même auteur. Nous aurons à revenir là-dessus. Ces deux auteurs formulent une théorie de l'hydropisie consécutive au mal de Bright, qui a l'apparence de reposer sur des faits bien établis; mais qui, en réalité, n'est qu'une pure hypothèse. C'est la plus ou moins rapide désalbumination du sang par les pertes d'albumine dans la sécrétion urinaire, qui donnerait naissance aux suffusions séreuses.

Le reste du travail est consacré à la description des principales formes aiguës ou chroniques du mal de Bright, et à son traitement. L'étiologie y est effleurée et n'approche pas, à beaucoup près, de ce que les auteurs anglais et allemands ont établi à son sujet.

La question de la coïncidence de l'albuminurie avec la diphthérite, ou, si l'on aime mieux, des rapports du mal de Bright avec cette maladie générale, est une question du jour.

M. Lorrain, dans sa thèse dont nous aurons bientôt à nous occuper, en veut faire honneur à M. Rayer. Le médecin de la Charité, en parlant des rapports de la maladie de Bright avec les maladies de la partie supérieure du tube digestif, cite, il est vrai, deux cas de croup avec urines albumineuses. Mais M. Rayer regardait,

(1) De l'albuminurie et de la maladie de Bright. Becquerel et Vernois, *Moniteur des hôpitaux*, 1856, t. IV, p. 618.

en cette circonstance, le croup comme une affection locale, et il n'attachait pas plus d'importance à ces deux cas d'albuminurie qu'il n'en attachait à celle qui se montra dans un cas de péritonite. M. Rayer, du reste, déclinerait lui-même le faible honneur qu'on veut lui faire. La vraie constatation de cause à effet entre l'albuminurie et la pourriture d'hôpital, l'infection purulente, la diphthérite, toutes maladies générales, septiques, infectieuses ou contagieuses, nous revient de droit. M. Trousseau, dont l'attention avait été fixée sur ce point par la lecture de notre mémoire qui forme le fond de cet ouvrage, et qu'il avait entre les mains depuis le concours ouvert en 1853 à la Société médicale des hôpitaux, en rendit compte, en 1859, dans une de ses leçons orales qui fut imprimée dans la *Gazette des hôpitaux*. Pour nous, l'albuminurie, dans ces cas, n'est pas un simple fait de coïncidence comme dans la pneumonie, la pleurésie, etc., c'est quelque chose de plus général, de mieux lié. C'est presqu'une intimité de l'une aux autres, c'est la relation du rhumatisme aux maladies de cœur, une relation de cause à effet. Aussi, dès que M. Trousseau eut annoncé ce fait comme émanant de nous, les réclamations de priorité ne se firent pas attendre. C'est d'abord M. Sée, puis M. Bouchut, et enfin M. Becquerel, qui revendiquent à leur profit cette constatation faite bien avant 1853.

M. le docteur Lorrain a fait une thèse très-remarquable sur l'albuminurie. Cette thèse d'agrégation de 1860, passe en revue à vol d'oiseau beaucoup de travaux sur la matière. Elle se fait remarquer par la coordination, la lucidité et l'érudition. L'auteur n'apporte que peu, ou presque pas de sa propre expérience; il ne juge que par les œuvres d'autrui. Il touche à tous les points de la question. S'il n'apporte pas toujours une solution satisfaisante, du moins s'efforce-t-il de donner des preuves plus ou moins plausibles. Il manifeste une tendance marquée à rattacher l'albuminurie, dans les cas les plus variés, à des lésions de structure également variées. Il coordonne les faits épars dans la science qui peuvent corroborer son induction. On voit que c'est un peu la pression de la circonstance qui pèse sur lui. En somme, l'albuminurie est pour lui le signe de la maladie décrite par Bright, de la néphrite albumineuse de M. Rayer, avec ses causes, ses caractères, ses formes diverses, ses symptômes et ses complications.

Il la considère, en outre, comme un signe physique qu'il faut étudier dans l'état de santé comme dans l'état de maladie, et dont il reste à mieux préciser les rapports avec les différents états morbides qu'il accompagne. Cette conclusion de l'auteur n'est pas tout à fait ce que promet le corps de l'ouvrage. En tous cas, elle est d'une remarquable justesse. La thèse de M. Lorrain est un travail sérieux, fait avec grand soin, et que l'on consultera avec fruit. Nous devons dire qu'elle nous a servi pour un bon nombre de recherches que nous avions à faire.

Avant d'en finir avec l'historique déjà si long, nous devons mentionner encore quelques travaux relatifs à la question de l'albuminurie. Le docteur Charcelay a publié un mémoire sur la néphrite albumineuse des enfants nouveau-nés et considérée comme cause si fréquente de l'œdème après la naissance (1).

En 1855, M. Piberet a soutenu sa thèse inaugurale ayant pour titre : *Des accidents qui peuvent survenir du côté du système nerveux dans le cours de la maladie de Bright et de l'albuminurie consécutive à la scarlatine.*

Enfin, le docteur Jaccoud vient de publier sa thèse inaugurale, ayant pour titre : *Des conditions pathogéniques de l'albuminurie* (2). Ce travail mérite un court et impartial examen. L'auteur a fait preuve d'une très-grande érudition. Il a fait des recherches dans le plus grand nombre des travaux qui ont surgi depuis que l'albuminurie a occupé l'attention des médecins. Ses recherches bibliographiques sont sans contredit les plus complètes qui aient paru dans les ouvrages sur la matière; ses citations sont toujours exactes, et nous estimons que ce jeune confrère a dû travailler énormément son sujet pour arriver à ce résultat. Il donne à la fin de sa thèse un commémoratif bibliographique qui complète ses citations. Dans ce commémoratif, il groupe par année et par rang de date tous les travaux, de quelque ordre que ce soit, qui se rattachent à la question de l'albuminurie. Nous devons dire que nous avons consulté souvent avec fruit ses notions historiques. Mais là n'est pas le seul mérite de la thèse du docteur Jaccoud; esprit dé-

(1) *Recueil des travaux de la Société médicale d'Indre-et-Loire*, 1841. 1er trimestre.

(2) Jaccoud, thèse inaugurale. Paris, 1860.

cidé et logique, il embrasse hardiment l'une des théories de l'albuminurie, qui, quoique patronnée par des noms considérables, à toutes les époques dans la science, depuis que Bright a publié ses premiers travaux, n'a trouvé néanmoins qu'un écho restreint dans le monde médical, étouffée qu'elle a été par les doctrines de l'école anatomique. Nous voulons parler de cette théorie à laquelle Grave attacha son nom et qui regarde les lésions rénales comme effets secondaires d'une altération plus générale, celle du sang.

M. Jaccoud commence par faire l'énumération de tous les auteurs qui ont partagé cette opinion, avec citations textuelles à l'appui; puis, s'emparant résolûment de la question, il cherche à prouver, avec une logique qui est plus d'une fois séduisante, que les lésions rénales, dites du mal de Bright, sont, comme l'albuminurie, l'effet d'une cause générale qu'il résume ainsi : « L'albuminurie reconnaît pour cause une déviation du type normal des mouvements nutritifs ; cette déviation consiste en une perturbation passagère ou durable dans les phénomènes d'assimilation et de désassimilation des matières albuminoïdes. » M. Jaccoud rassemble avec ordre et précision toutes les expériences physiologiques et chimiques qui prêtent un appui à la doctrine qu'il soutient ; puis, passant en revue les faits pathologiques, il réfute souvent avec justesse ceux qui lui sont contraires, et s'assimile avec une remarquable adresse ceux qui lui sont favorables. Avec une expérience personnelle plus étendue il eût porté une atteinte sérieuse à l'école anatomique qui résume tout le mal de Bright dans les lésions de structure. M. Jaccoud termine par ces conclusions : « Abstraction faite de celle qui se développe sous des influences toutes mécaniques, l'albuminurie reconnaît pour cause une perturbation passagère ou durable des phénomènes nutritifs. A un trouble passager correspond l'albuminurie passagère ; à un trouble durable répond l'albuminurie persistante, dite maladie de Bright chronique. Les lésions rénales n'ont qu'une importance secondaire ; une fois produites, elles aggravent les phénomènes et elles en accélèrent l'évolution, voilà tout. »

La dénomination qu'il consacre à la maladie est celle d'affection de Bright, par un sentiment de justice envers le célèbre médecin de Guy's hospital. Le mot affection lui semble avoir l'avantage de

fixer la véritable place nosologique que doit occuper le groupe de phénomènes qui la constituent, et d'en indiquer par lui-même les traits principaux. Il lui semble rappeler en même temps l'identité de nature qui unit les diverses formes et qui permet de suivre, entre les cas les plus simples et les plus graves, une série non interrompue de transitions insensibles. La thèse de M. Jaccoud est un travail sérieux et parfois entraînant; mais il a le défaut de tous les travaux de ce genre, qui, poursuivant systématiquement une idée ou une doctrine, égarent naturellement en médecine. L'observation rigoureuse ne permet pas, nous le savons, de faire courber tous les faits sous une même loi; toutes les doctrines, tous les systèmes ont leur temps, jusqu'à ce qu'une expérience plus éclairée ramène aux limites de la vérité des faits exagérés par les écoles. L'école anatomique qui a rendu et rend encore de si grands services à la science, verra s'écrouler aussi, dans la question qui nous occupe, ses prétentions exagérées, comme cela lui est arrivé déjà au sujet d'autres questions.

D'après notre historique, on voit par quelles transitions successives ont passé les études sur l'albuminurie, les progrès incessants qu'a faits la question sans être arrivée encore à une solution définitive. De tout temps, les observateurs se sont partagés en deux camps bien distincts. Dans le premier, se trouvent ceux qui attribuent l'albuminurie d'abord à un trouble de fonction conduisant ensuite aux lésions rénales, et ceux qui considèrent ce trouble comme le résultat d'une modification du sang, subordonnant les lésions des reins et l'albuminurie à cette modification; dans le second, se trouvent ceux qui considèrent la lésion rénale comme cause, et ce camp a grossi avec la faveur dont l'école anatomique a joui et jouit encore. De quel côté est la vérité? C'est ce que nous chercherons à démontrer.

B. — CONSTITUTION NORMALE DU REIN.

Le poids des reins à l'état normal varie, non-seulement suivant les différents individus où il est en rapport avec le volume et la masse des organes sécréteurs, ainsi que l'a avancé Meckel, mais encore suivant une foule de circonstances d'âge, de sexe, de constitution, d'occupation, d'exercice, etc. L'effet d'imbibition *post mortem*, les maladies étrangères à celles des reins auxquelles les sujets ont succombé, tout cela est cause de variations dans le poids des reins; en sorte que pour tirer une conclusion à l'état pathologique des variations en poids, il faut que ces variations s'écartent d'une manière notable des *minima* et *maxima* notés sur une série de sujets du même âge. M. Rayer est le seul qui ait essayé d'établir les données approximatives en poids, chez des sujets d'âges différents et dans les deux sexes; nous les reproduisons brièvement. Tandis que les anciens et, avec eux, plusieurs des meilleurs anatomistes avaient cru que le rein droit est plus volumineux que le gauche, attribuant cet effet aux mouvements plus considérables du côté droit, Meckel a admis que les reins sont d'un volume égal, et M. Rayer, d'après son expérience personnelle, juge que le rein gauche prédomine en volume sur le rein droit.

M. Rayer conclut de ses observations :

1° Que les reins d'un même âge n'ont jamais rigoureusnment le même poids.

2° Que chez les nouveau-nés, le développement des reins, quoique progressif, offre de telles différences individuelles que, dans un cas, le poids des reins d'un enfant de dix-sept jours était notablement moindre que celui des reins d'un enfant de deux jours.

3° Que dans l'enfance, l'âge adulte et l'âge viril, on remarque également des différences assez fortes entre les poids des reins d'un même âge.

4° Que les reins des femmes, surtout dans la vieillesse, sont moins pesants que ceux de l'homme.

5° Que le rein gauche est généralement plus pesant que le rein droit, aux divers âges, depuis la naissance.

6° Que dans la vieillesse, les reins sont généralement aussi pesants que dans l'âge viril.

7° Que des reins d'adultes et de vieillards, qui n'offraient aucune altération notable de structure, ont présenté dans leur poids des différences telles, de trois onces, par exemple, qu'elles doivent être regardées comme des déviations morbides ou anormales (atrophie et hypertrophie congéniales ou accidentelles).

M. Rayer a également remarqué que le poids des reins n'est pas toujours en rapport avec leur volume, ce qu'il prétend expliquer par leur inégale densité, leur mollesse ou leur endurcissement, l'état de vacuité ou de plénitude de leurs vaisseaux, lors même que le nombre de leurs molécules glanduleuses ne change pas. Dans le résumé des tableaux faits par M. Rayer pour le poids des reins aux divers âges, nous prendrons le poids du rein gauche pour maximum et minimum, puisque celui-ci a toujours paru plus pesant.

Enfants nouveau-nés des deux sexes.

	Minimum du poids des reins.	Maximum.
1° De deux à sept jours.	55 grains.	173 grains.
2° De trois à quatorze jours.	108 »	174 »
3° De quinze à 17 jours.	82 »	186 »
4° De vingt jours à deux mois. . .	112 »	372 »

2° *Enfants des deux sexes d'un an à quinze ans.*

Poids du rein gauche.	Minimum.	Maximum.
D'un an à trois ans. . .	450 grains	2 onces 2 gros et 1/2
De quatre à quatorze . .	1 »	2 » 5 » 36 grains.

3° *Femmes de seize à soixante-douze ans.*

	Minimum.	Maximum.
De seize à trente-deux ans	4 onces.	5 onces 6 gros.
De trente-deux à quarante-trois ans. . .	2 » 5 gros.	5 » 7 »
De quarante-quatre à cinquante ans . . .	2 » 7 »	4 » 5 »
De cinquante-deux à soixante-cinq ans. .	2 » 0 » 1/2 grain.	4 » 4 »

4° Hommes de seize à soixante-seize ans.

	Minimum.				Maximum.			
De dix-huit à vingt-six ans. . .	4	onces	1	gros.	5	onces	3	gros.
De vingt-sept à quarante ans. .	3	»	7	»	6	»	0	»
De quarante à cinquante-cinq ans.	3	»	3	»	5	»	7	»
De soixante à soixante-seize ans.	3	»	4	»	5	»	5	»

La plus grande dimension du rein correspond à l'âge adulte ou viril. Elle ne diminue que peu dans la vieillesse; mais le rein a une tendance à augmenter de densité à cet âge.

Meckel trouve que, chez l'homme adulte, le rein offre à peu près quatre pouces de long sur deux pouces de large; que son épaisseur est d'un pouce à sa partie interne, qu'il est plus mince en dehors. M. Rayer a produit des tableaux qui représentent les rapports des poids et des dimensions des reins aux différents âges et dans les deux sexes. Nous ne les citerons pas. L'auteur y a attaché plus d'importance qu'ils n'en méritent; car, ces différences de rapport sont le plus souvent le résultat d'un état pathologique qui a eu son contre-coup sur les reins; et puis, au point où en est arrivé l'anatomie pathologique, ce n'est point par de semblables différences de rapport qu'on doit chercher les lésions de structure.

Le rein a une forme à lui, comparable à celle d'un haricot, une composition propre, comme tous les organes, du reste. On lui reconnaît dans sa composition un nombre de lobes variables entre 15 et 18; ces lobes sont séparés, dans le fœtus et jusqu'à la naissance, par des sillons assez profonds qui témoignent de leur indépendance primitive. Plus tard, et chez l'adulte, ces lobes sont confondus à l'intérieur sous une commune enveloppe. (Pl. IX.) Pour les voir distinctement, il faut faire au rein une coupe qui le partage longitudinalement en deux parties égales, en allant de son rebord convexe à sa fissure ou rebord concave. Alors on met en évidence ces lobules de forme conique, dont les sommets constituent les papilles ou mamelons de substance médullaire, qui plongent librement dans la cavité des calices. Il arrive souvent que deux ou trois lobules s'accolent ensemble à leur sommet et se terminent par une seule papille plus volumineuse. Chaque papille

devient le sommet d'une pyramide ou cône (pyramide de Malpighi) de substance médullaire dure et blanchâtre, parcourue de stries rectilignes rayonnant du sommet à la base de la pyramide. Ces pyramides de Malpighi sont enveloppées de tous côtés, excepté au niveau des papilles, par une couche de substance corticale, plus foncée, plus rouge et moins consistante que la substance médullaire; qui n'a pas, comme elle, un aspect strié, et d'apparence granuleuse. La substance corticale sépare les pyramides de Malpighi de la surface du rein, ou substance corticale proprement dite, et des pyramides voisines (colonnes de Bertin).

En isolant ainsi chaque lobe, constitué par un noyau de substance médullaire et par une capsule de substance corticale, on peut le considérer comme un rein complet. En sorte qu'on peut connaître la structure de la glande entière en étudiant dans un de ces lobes la structure et l'arrangement des éléments propres (conduits urinifères), et la disposition des éléments communs (vaisseaux, nerfs et tissu cellulaire).

La surface de la papille rénale, libre dans la cavité des calices, est criblée de 200 à 500 petits orifices de $0^{mm},05$ à $0^{mm},02$ de diamètre. Ces orifices appartiennent à des canalicules cylindriques, les tubes urinifères, qui marchent en ligne droite du sommet vers la base de la pyramide, qui leur doit son aspect strié. (Pl. III.)

Pendant leur trajet, ces tubes droits ou tubes de Bellini, se divisent dichotomiquement, jusqu'à dix fois environ, en un faisceau de canalicules plus petits et de plus en plus nombreux. Ces faisceaux constituent de petites pyramides qui s'écartent les unes des autres, vers la base des cônes médullaires, et reçoivent entre elles des divisions vasculaires artérielles et veineuses. En même temps, les canalicules dont le diamètre était descendu, par suite de leurs divisions successives, jusqu'à $0^{mm},03$, cessent de se diviser et s'élargissent jusqu'à $0^{mm},06$, pénètrent dans la substance corticale, et là, tout en conservant généralement leur parallélisme et leur union, les faisceaux de $0^{mm},07$ à $0^{mm},04$ de diamètre (pyramide de Ferrein) deviennent flexueux, tortueux, se contournent sur eux-mêmes. (Pl. I et IV.)

Arrivés à la surface du lobule, les canalicules décrivent une anse, plongent de nouveau dans la substance corticale, et s'y ter-

minent enfin à une distance variable ($0^{mm},05$ au moins), de la surface du lobule par une extrémité renflée en vésicule de $0^{mm},14$ à $0^{mm},02$ de diamètre. (Suivant Isaac's, les tubes urinifères contournés forment des anses et se continuent avec les tubes droits; mais il n'a jamais vu d'extrémités en cœcum ou des anastomoses de tubes, ainsi que Toynbee et autres en ont décrit, excepté dans le rein des grenouilles, des poissons et des tortues.) Chacune de ces vésicules renferme un peloton vasculaire qui constitue essentiellement ce qu'on appelle corpuscule ou glomérule de Malpighi. (Pl. VIII.) Ces corpuscules vasculaires, appendus à de petites artères qui en portent deux à quatre séries, forment dans la substance corticale des traînées irrégulières qui correspondent au trajet des pyramides de Ferrein; les canalicules de ces pyramides venant l'un après l'autre, ceux de la périphérie d'abord, ceux du centre ensuite, englobent dans leur dilatation terminale (capsule) un glomérule de Malpighi. (Pl. IV.)

Chaque pyramide contient environ 500 tubes primaires ou de Bellini, et un nombre plus considérable (700 à peu près) de pyramides de Ferrein; chacune de celles-ci renferme ordinairement 200 canalicules contournés et autant de corpuscules de Malpighi, soit, pour un rein entier, 2 millions de ces petits organes.

Les tubes urinifères sont constitués, dans toute l'étendue de la substance rénale, par une tunique propre (basement, membrane de Bowman), ankyste, transparente, élastique, revêtue à l'intérieur d'une couche simple de cellules à noyaux sphériques ou polyédriques. (Pl. I et II.) La membrane propre, dépouillée de son revêtement de cellules, revient sur elle-même, se plisse longitudinalement et prend alors l'aspect du tissu conjonctif fibrillaire.

Suivant Isaac's, les cellules épithéliales des tubes contournés sont, en général, plus épaisses que celles des tubes droits. La plupart des cellules épithéliales sont polygonales, mais beaucoup sont ovales ou plus ou moins régulièrement arrondies. Elles contiennent toutes de la matière granuleuse fine, et un noyau composé de granules parmi lesquels on peut, en général, voir une ou deux nucléoles. (Pl. I.)

Suivant Kölliker, le contenu des cellules renferme de l'albumine et les granules sont formés de matières protéiques.

Les cellules s'altèrent avec une étonnante facilité au contact de

l'eau, au moindre commencement de décomposition, presque immédiatement après la mort. Dans ces cas elles se gonflent, se crèvent et laissent échapper leur noyau et leur contenu ; le canal central des tubes urinifères disparaît. Ces tubes sont remplis par un amalgame de liquide albumineux avec granulations grisâtres, gouttelettes de graisse et noyaux libres.

La tunique propre est plus épaisse dans les tubes de Bellini que dans les canalicules contournés de l'écorce. C'est le contraire qu'on observe pour la couche épithéliale. Les cellules propres des canalicules contournés sont plus grosses (0mm,025) et leur contenu albumineux, d'une teinte légèrement jaunâtre, est remarquable par l'abondance des granulations protéiques, et quelquefois même par les granulations ou gouttelettes graisseuses qu'il renferme. (Pl. I.) L'épithélium des tubes droits est, au contraire, composé d'éléments plus petits (0mm,012), peu granuleux, transparents; c'est surtout à cette différence entre les épithéliums qu'est due la différence de coloration des substances corticale et médullaire. (Pl. II.)

Les canalicules contournés se terminent par une extrémité dilatée en forme d'ampoule et presque entièrement remplie par un réseau artériel (glomérule de Malpighi). (Pl. IV.) Au niveau du collet de l'ampoule, la lumière du canalicule est plus étroite et tapissée, chez les poissons et les reptiles, par un épithélium couvert de cils vibratiles, qu'on ne retrouve pas chez les mammifères, mais que Hassaol et Isaac's (1) croient avoir constaté chez le mouton, le bœuf, le chien, etc. L'épithélium se continue sur les parois de la capsule ampullaire; ses rapports avec les glomérules sont importants, mais encore controversés. Bowman croyait le peloton vasculaire tout à fait libre dans la cavité de la capsule. Gerlach, Bidder (2) Kölliker pensent, au contraire, que la surface du glomérule, tournée vers la lumière du canalicule, est revêtue par une couche de cellules qui ne seraient que la continuation de l'épithélium des parois de la capsule.

Isaac's croit qu'une couche de cellules spéciales, ovalaires, nucléées, différentes de l'épithelium des parois vasculaires, revêt

(1) *Journal de physiologie*, 1858, t. I, p. 582.
(2) Muller's, *Archiv.*, 1845.

toute la surface du glomérule, et constitue un petit appareil glandulaire distinct des canalicules urinifères (1), et analogue aux parties sécrétoires des autres glandes. (Pl. V, VI et VII.)

Le tissu du rein se fait remarquer par sa très-grande vascularité : les divisions de l'artère rénale se distribuent, en cheminant entre les lobes, dans l'épaisseur des colonnes de Bertin. Au niveau de la base des cônes médullaires, elles fournissent des branches transversales, d'où partent, à angle droit, des rameaux qui plongent dans la substance corticale entre les pyramides de Ferrein, et fournissent, très-près de leur origine, des ramuscules récurrents qui longent les faisceaux de tubes de Bellini, et, arrivés au niveau de la papille, se jettent dans un réseau capillaire qui embrasse, dans ses mailles allongées, les canalicules de la substance médullaire. « Dans la substance médullaire, dit Isaac's, les veines sont si nombreuses, que la pyramide, examinée comme un objet opaque, paraît se composer uniquement de veines. » Dans la substance corticale, la plupart des derniers rameaux de l'artère rénale se terminent dans les glomérules, dont les vaisseaux efférents se jettent dans le plexus capillaire, à travers les mailles duquel passent les canalicules contournés. Suivant Toynbee et Mac Donnell, en outre des vaisseaux afférents des glomérules, les artérioles de la substance corticale fournissent aussi des petites branches, qui se jettent directement dans le réseau capillaire général du rein. Virchow a appelé aussi l'attention sur ce système de vaisseaux, par lesquels peut se faire dans le rein, une circulation collatérale, indépendante de la circulation spéciale des glomérules qui est en rapport avec une sécrétion propre. Le rameau afférent du glomérule se divise en sept ou huit vaisseaux, semblables aux capillaires par leur dimension et la structure de leurs parois (simple membrane à noyaux), et se réunissant de nouveau pour s'aboucher dans un vaisseau efférent, qui se jette bientôt lui-même dans le vaisseau capillaire commun qui embrasse les tubes contournés. (Pl. X.)

La dimension du vaisseau efférent est ordinairement plus petite que celle de l'artère afférente. Les veines naissent des réseaux capillaires, sur la limite des deux substances corticale et médul-

(1) *Transactions of New-York Acad. of medicine*, 1857, et *Journal de physiologie*, 1858.

4

laire, par des espèces d'étoiles (de Verheyen), et, suivant les divisions artérielles dans les colonnes de Bertin, se jettent au niveau du tube dans les veines rénales.

Les nerfs du rein, dont on ignore le mode de terminaison, proviennent du grand sympathique (branches du plexus cœliaque et petits nerfs splanchniques). Ils entourent de leurs lacis le tronc et les divisions de l'artère rénale.

En résumé, on trouve dans le rein : 1° des tubes urinifères; 2° des artères, des veines et un plexus capillaire intermédiaire; 3° des lymphatiques qui sont peu connus; 4° des nerfs; 5° du plasma du sang; 6° quelques petits noyaux arrondis et granuleux que l'on peut voir quelquefois répartis dans la substance de l'organe. Enfin, on peut se demander s'il n'y a pas, comme quelques personnes l'ont supposé, des corpuscules ou des cellules de nature ou de forme spéciales. Isaac's n'a jamais vu d'autres cellules que celles des tubes et des corpuscules de Malpighi (1).

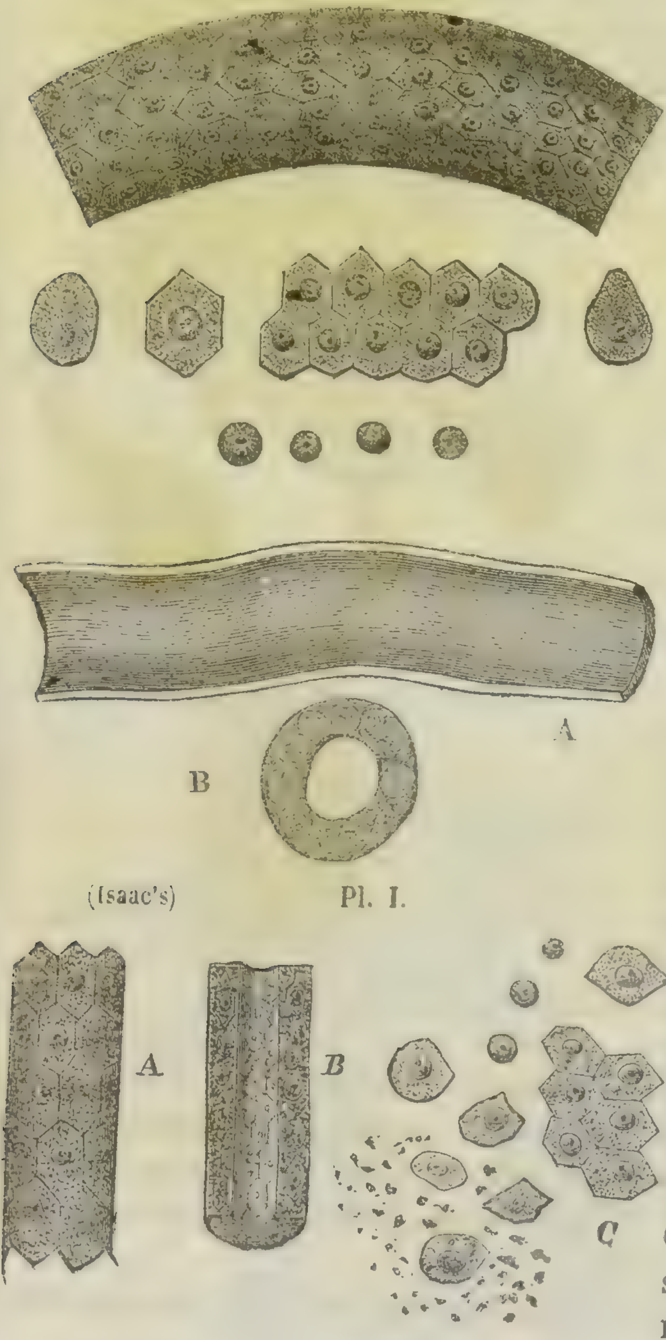
Les éléments de la substance rénale, tubes urinifères, glomérules, vaisseaux et nerfs, sont partout enveloppés et maintenus par une espèce de matrice celluleuse continue avec la capsule fibreuse du rein. La ténuité de cette matrice celluleuse la rend fort difficile à voir. Henle ne l'a point observée. Goodsir l'a décrite en 1842. Kölliker l'a constatée et l'a figurée. Isaac's l'a figurée avec de grands détails chez nombre d'espèces animales (Pl. XI). Rokitanski et Frerichs l'ont considérée comme un produit d'altération morbide. L.-S. Beale en a donné récemment une description étendue. Le tissu de cette charpente celluleuse est vaguement strié, et parsemé d'éléments fusiformes à noyau (fibro-plastiques), comparés par Frerichs à des fibres cellules musculaires.

Suivant Isaac's, cette matrice est en réalité une sorte de squelette fibreux du rein. Elle consiste en des myriades de cloisons, de divisions, s'entrecroisant dans des directions diverses, de façon à former des espaces allongés pour les tubes droits, ou des espaces arrondis, des loges, pour les corpuscules de Malpighi ou les tubes contournés. Quant à sa nature, elle est composée entièrement de tissu fibreux blanc, sans aucun mélange de tissu élastique. (Pl. XI et XII.)

(1) Extrait de Kölliker, thèse de M. Lorain.

Les figures suivantes (Pl. I) font voir l'épithélium des tubes urinifères du rein de l'homme à l'état de santé.

Une des figures ci-dessus représente un tube contourné, tapissé de cellules épithéliales à noyau. La figure au-dessous de celle-là montre comment sont disposées les cellules, qui sont presque toutes polygonales. A droite de ces cellules, il y en a une de forme ovale; à gauche, une cellule contient deux noyaux et tout près de celle-ci, il y a une cellule polygonale bien plus grosse. On voit aussi quatre noyaux séparés de leurs cellules. Le tube marqué A est un conduit urinifère dont l'épithélium a été enlevé et qui n'a plus que la membrane fondamentale (*basement membrane*). Cette figure est schématique; B, section transversale, en forme d'anneau, d'un tube urinifère, montrant son canal central entouré de cellules épithéliales.



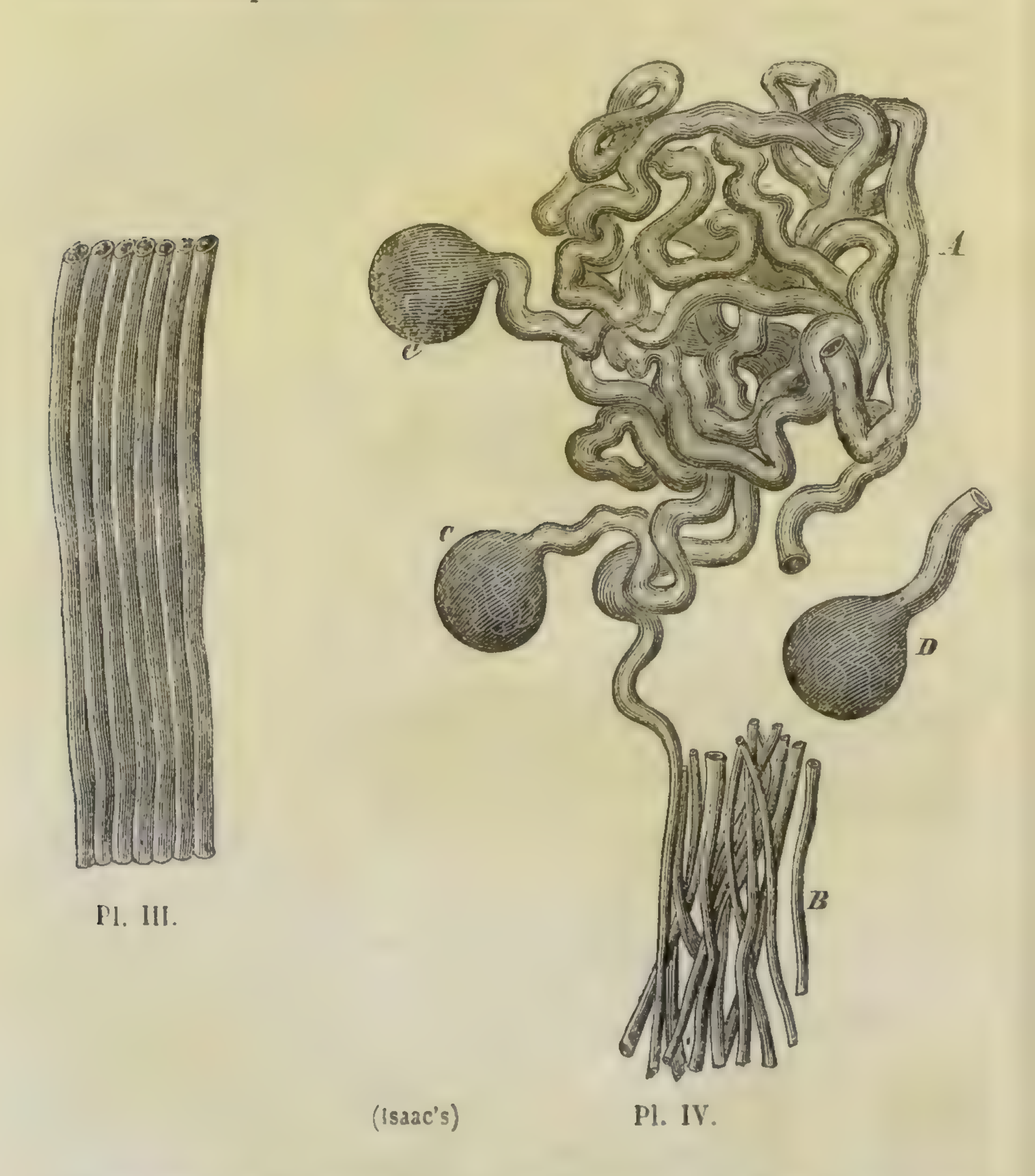
Pl. I.

Pl. II.

Dans la planche II, A est un tube droit de la portion médullaire du rein. Il est tapissé de cellules polygonales, à noyaux ronds ou ovales. B montre le canal central dans l'intérieur d'un tube droit. C se compose de plusieurs cellules polygonales et de quelques-

unes ovales, rondes ou irrégulières, de quelques noyaux libres et de granules (Gross., 400 diam.).

La planche III montre les tubes droits qu'on a figurés avec leurs extrémités coupées transversalement.



Pl. III.

(Isaac's) Pl. IV.

La planche IV montre les tubes contournés, A, se continuant avec les tubes droits, B. C est un corpuscule de Malpighi, uni à un tube contourné que l'on voit se porter en bas et se continuer avec un tube droit. D est un corpuscule de Malpighi avec un tube urinifère. (Gross. 80 diam.).

Dans la planche V, A est un tube urinifère; les grosses cellules

du glomérule sont marquées B ; la face intérieure du reste de la capsule renversée, C, est couverte de cellules différant par leur



(Isaac's) Pl. V.

apparence et leurs réactions chimiques, de celles du glomérule. Du rein du *raton*. (Gross., 400 diam.).



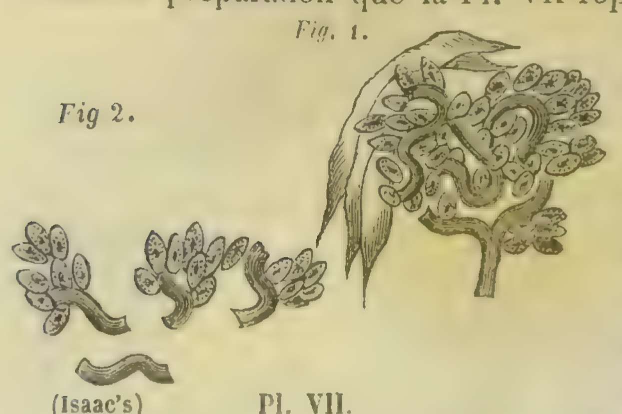
(Isaac's)

Pl. VI.

La planche VI, montre un glomérule, dans le sein duquel on voit des fragments de vaisseaux injectés. L'injection avait été faite avec du chrome jaune et les vaisseaux paraissaient noirs quant la préparation était examinée à la lumière transmise. Le tube urinifère avait été distendu par l'injection de l'uretère et son extré-

mité dilatée, la capsule s'était déchirée et on pouvait en voir les restes sur les côtés du glomérule, devenu presque libre. Des cellules à noyau pouvaient être vues sur les parties nues et non injectées du glomérule. (Sur le rein de l'*ours noir*. Gross., 80 diam.)

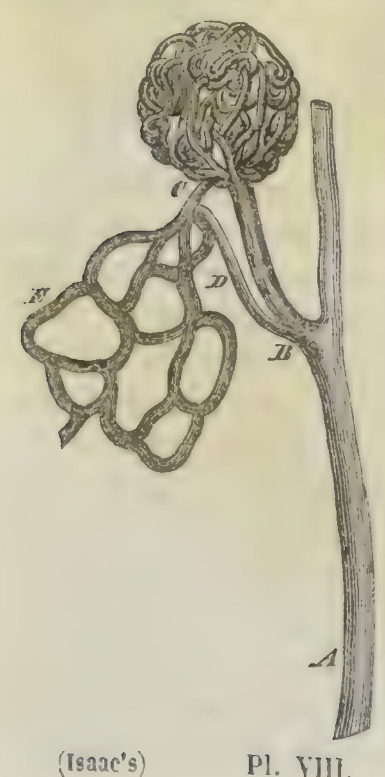
Dans la préparation que la Pl. VII représente, la capsule a été déchirée avec une aiguille, puis le glomérule, mis à nu, a été un peu dilacéré sous le microscope. Dans la figure 2, on voit des cellules à noyau sur de petits fragments de glomérule.



(Isaac's) Pl. VII.

La capsule fut déchirée avec une aiguille, et en même temps elle fut retournée sur elle-même, de façon à permettre l'examen de sa surface interne, sur laquelle de petites cellules à noyau pouvaient être vues clairement et distinctement. *La surface du glomérule était couverte de cellules de dimensions bien plus grandes que celles de l'intérieur de la capsule.* L'application d'acide nitrique dilué produisit la dissolution de la paroi des cellules de la capsule, tandis que, comparativement, peu d'effet fut produit sur celles du glomérule, ce qui démontre une différence notable dans leur constitution et leur organisation.

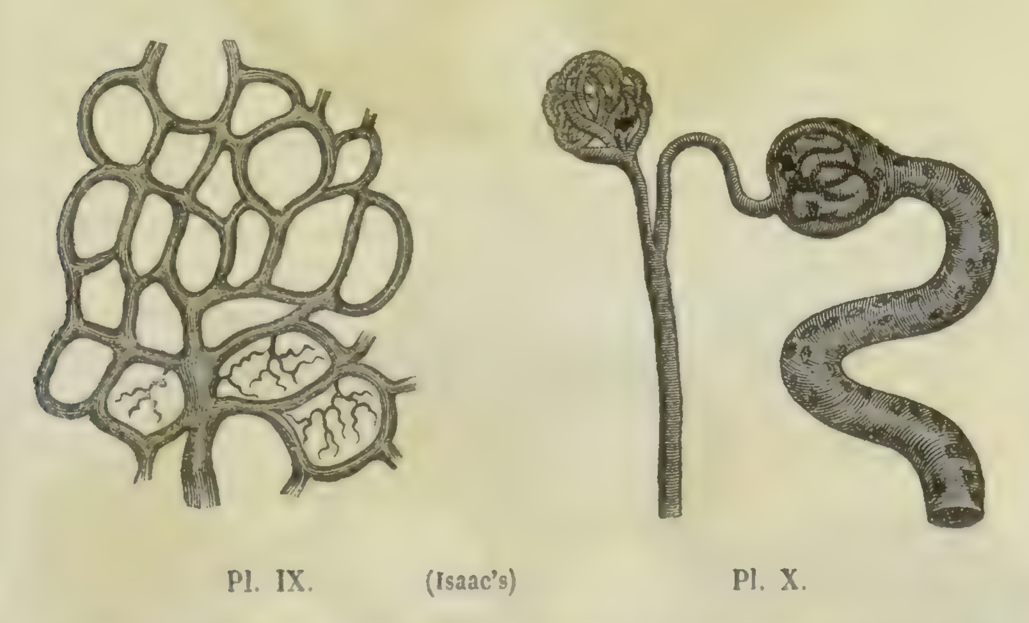
Dans la planche VIII, A représente une petite branche de l'artère rénale; B, une petite branche qui se divise en deux rameaux, dont l'un porte à son extrémité le glomérule ou la touffe de capillaires, pendant que l'autre entre dans le plexus veineux, marqué E. La veine qui porte le sang du glomérule au plexus est marquée C. D est le rameau artériel qui se rend directement au plexus veineux. (Gross., 130 diam.)



(Isaac's) Pl. VIII.

La planche IX montre le plexus veineux injecté à la surface du rein du mouton et les espaces qui se trouvent dans ce réseau veineux. Dans ces espaces se trouve ce que l'on a nommé les lobules des reins. Dans trois de ces espaces on voit de petits rameaux veineux qui courent autour des tubes et entre eux à la surface de l'organe. (Examiné comme un objet *opaque* et grossi, 40 diam.)

La planche X représente une préparation obtenue par l'agitation avec de l'eau dans un tube à expérience, de râclures de rein de mouton (rein préalablement injecté avec du chrôme jaune et de l'éther sulfurique). Parmi les petits fragments, il en était un qui a servi à faire la figure. On voit une petite artère se divisant en deux branches, dont chacune fournit un glomérule ou enroulement de capillaires. A l'un de ces glomérules est attachée l'expansion terminale d'un tube urinifère contourné. (Gross., 130 diam.)

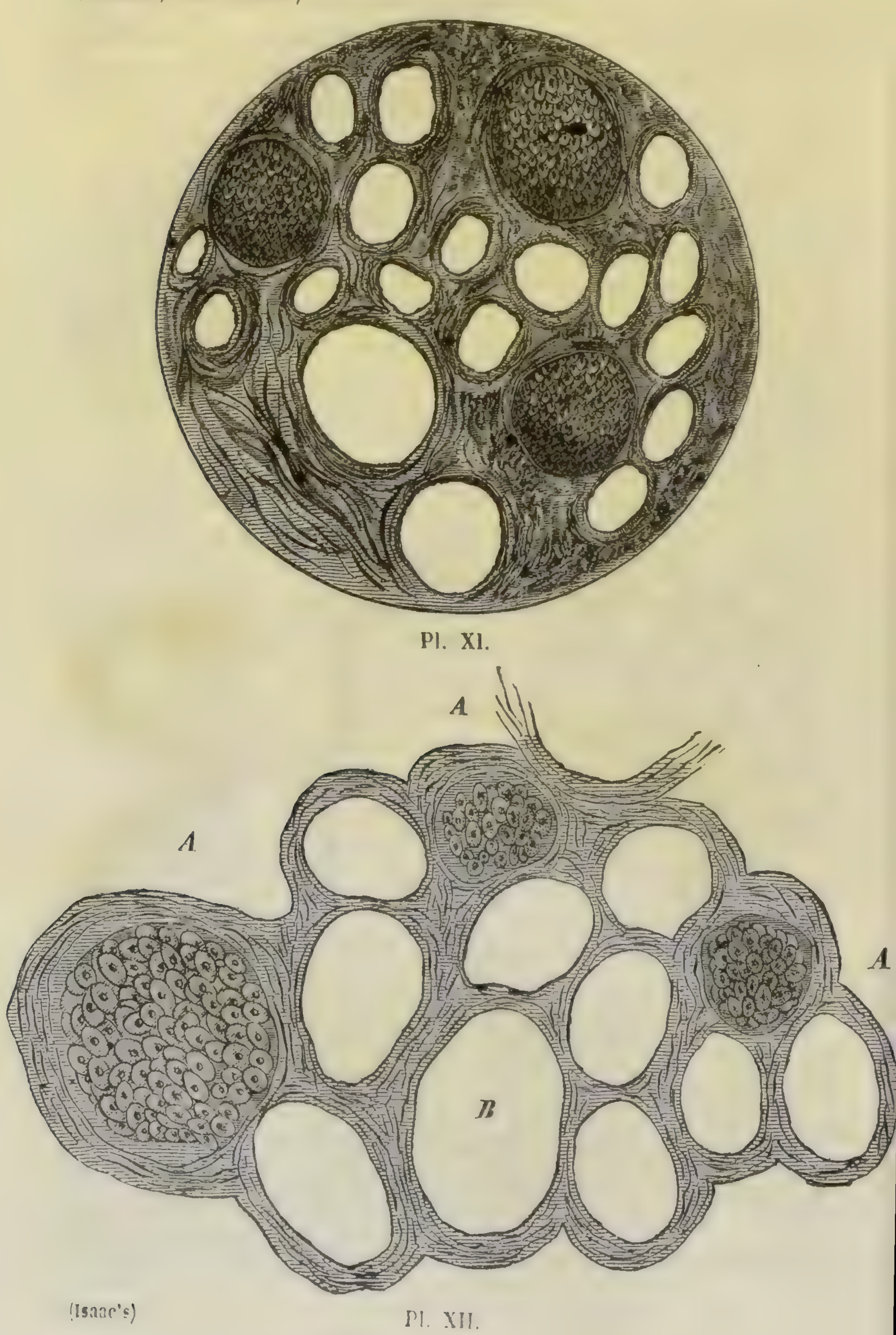


Pl. IX. (Isaac's) Pl. X.

Planche XI. Cette planche représente la matrice cellulaire du rein du rat. Les petits espaces vides sont pour les tubes, les grands pour les corpuscules. On voit trois de ceux-ci contenant un très-grand nombre de cellules. (Gross., 250 diam.)

La planche XII montre la matrice fibreuse du rein d'un nègre. Le rein était dans la condition qui vient d'être décrite. Les corpuscules de Malpighi étaient de dimensions variées, quelques-uns très-petits. (Voyez A, A, A.) L'épaisseur des parties du réseau cel-

luleux était bien plus grande que dans le spécimen précédent. (Gross., 250 diam.)



Pl. XI.

Pl. XII.

C. — FONCTIONS PHYSIOLOGIQUES DES REINS.

---

a. — De l'urine à l'état normal.

L'urine, que Fourcroy appelait la lessive du corps, résulte des produits organiques et minéraux dissous dans l'eau, dont le sang est dépouillé en traversant les reins. Elle renferme des substances devenues impropres à la vie et incapables de contribuer à la nutrition. Aussi l'urine présente des caractères physiques et chimiques différents, selon les conditions dans lesquelles l'organisme se trouve placé. Sa composition varie suivant l'espèce et le sexe de l'individu, son alimentation et les circonstances qui l'entourent. En un mot, les éléments qui la composent s'accommodent aux variations de l'état physiologique. A l'état pathologique, l'urine peut varier aussi à chaque instant dans ses caractères; mais il faut alors distinguer deux actes, la séparation de l'urine d'avec le sang et son expulsion. Suivant Ludwig, l'excrétion de l'urine suit d'une manière très-remarquable les variations de la pression du sang artériel, tandis que ces variations restent sans influence sur les sécrétions. Cette opinion confirme l'idée que le rein n'est qu'un organe excréteur. On peut regarder l'analyse suivante comme étant la composition moyenne de l'urine humaine :

Eau	971,934
Urée	12,102
Acide urique	0,398
Chlorures, sulfates et phosphates (chaux, soude, potasse, magnésie)	6,919
Lactates et chlorure d'ammoniaque, Matières albumineuses, extractives et colorantes.	8,647
	1,000,000

L'urine est d'une couleur ambrée, d'une saveur saline et un peu amère, son odeur est légèrement aromatique; sa densité, supérieure à celle de l'eau, ne dépasse pas 1,03, celle de l'eau étant de 1,000; mais cette densité varie dans les maladies. Chez l'homme adulte, la moyenne de la quantité d'urine rendue dans un jour est de 1,250 grammes.

1° *Propriétés chimiques de l'urine.*

L'urine des animaux supérieurs renferme généralement les mêmes éléments que celle de l'homme. Seulement, chez les herbivores, l'acide hippurique remplace l'acide urique. Cette différence tient à l'alimentation, car on retrouve cet acide dans les urines des carnivores soumis à un régime exclusivement végétal. Chez les animaux inférieurs, l'urine offre des caractères fort différents. Chez les ophidiens, elle est solide et se compose presque entièrement d'acide urique; chez les batraciens, elle ne contient presque pas d'urée; chez les oiseaux et les poissons, l'urine est expulsée avec les autres excréments.

L'urine est alternativement acide, alcaline, neutre. L'acidité est son état le plus général, au moins pendant une très-grande partie du jour. Sa réaction acide est en rapport avec une alimentation azotée. Tous les animaux en abstinence ont une urine acide, parce qu'ils vivent de leur propre substance, qu'ils sont ainsi soumis à une alimentation azotée.

L'urine des carnivores reste acide et transparente, celle des herbivores devient trouble et alcaline. Aussi a-t-on pu modifier la réaction de l'urine, en soumettant des animaux à des régimes différents. C'est ainsi que M. Cl. Bernard a pu rendre acide l'urine d'un lapin, en le soumettant à un régime exclusivement animal, et alcaline l'urine d'un chien, en ne lui donnant que des substances végétales. Pour que l'urine subisse la réaction de l'alimentation, il faut que cette alimentation soit prédominante, car il y a des alimentations mixtes. L'urine alcaline peut devenir acide par d'autres circonstances que l'alimentation, par d'autres états naturels ou accidentels.

En présence des modifications que l'alimentation fait subir à

l'urine, on a cherché quelle était l'urine que l'on devait regarder comme normale, et l'on a choisi et étudié l'urine de l'abstinence. En effet, pendant l'abstinence, la nutrition se fait aux dépens des tissus, et, carnivores, herbivores, n'offrent plus de différence; toutes les urines présentent franchement la réaction acide. Une foule de produits dus à l'alimentation, acide hippurique, acide urique, ne se retrouvent plus dans l'urine de l'abstinence; l'urée seule s'y retrouve en proportions presque constantes. Aussi a-t-on pu, dans ces conditions, regarder l'urine comme une dissolution concentrée d'urée.

Pour se rendre compte de ces phénomènes, il est important de rechercher quelles sont les substances qui communiquent à l'urine l'acidité ou l'alcalinité.

L'alcalinité de l'urine est due à la présence des bicarbonates alcalins, l'acidité à l'absence de ces derniers sels et à la présence des phosphates acides. Or, les aliments des herbivores sont composés, en grande partie, de matières carbonées aptes à se transformer en bicarbonate. Ce sel, se trouvant en abondance dans l'économie, est expulsé, en grande partie, par l'urine, à laquelle il communique sa réaction alcaline. Les aliments des carnivores, au contraire, ne renfermant pas de principes carbonés neutres susceptibles de se transformer en carbonates, les principes organiques de ces aliments se métamorphosent, les principes minéraux restent intacts.

La portion de ces derniers, qui n'est pas assimilée, est expulsée à son tour, et, comme elle renferme des phosphates acides, elle doit nécessairement donner à l'urine la réaction acide. Il arrive cependant, chez les carnivores, que l'urine présente parfois la réaction alcaline. Ce phénomène a lieu pendant la digestion, mais il suffit de faire bouillir l'urine pour que la réaction acide reparaisse. Ce qui prouve que, dans ce cas, l'alcalinité est due à la présence d'un alcali volatil, le carbonate d'ammoniaque.

C'est à ce même corps que l'urine doit de devenir alcaline quelque temps après son émission. En effet, parmi les matières albumineuses extractives et colorantes de l'urine, il y en a qui, sous l'influence de l'oxygène de l'air, passent à l'état de ferments. Ces ferments agissent à leur tour sur l'urée, qu'ils transforment en carbonate d'ammoniaque; or, ce sel est doué d'une forte réaction alcaline qu'il communique à l'urine.

En résumé, l'homme à jeun ou qui n'a mangé que des substances animales, émet toujours de l'urine acide. Au contraire, son urine devient alcaline si sa nourriture est végétale. Elle devient encore alcaline quelque temps après son émission, par suite de la décomposition de l'urée se changeant en carbonate d'ammoniaque.

M. Delavaud a trouvé l'urine acide le matin, à l'heure du réveil; neutre ou alcaline, vers dix heures du matin; acide pendant la soirée et la nuit (1). La même constatation aurait été faite par Bence Jones. On ne saurait donc accorder une valeur absolue à la réaction de l'urine.

La température de l'urine est de 39°,12, en moyenne, d'après les expériences de M. Brown-Séquard.

Ce qu'il y a de capital dans la fonction urinaire, c'est que les éléments constituants de l'urine, comme sels et principes organiques solubles, existent déjà tout formés dans le sang. Ceci est démontré positivement surtout pour l'urée.

L'*urée* est le plus important des principes solubles de l'urine. Elle cristallise en longs prismes quadrilatères aplatis, incolores, transparents; sa densité est de 1,35; elle est très-soluble dans l'eau, un peu moins dans l'alcool, presque insoluble dans l'éther. Elle fond à 120°. On la prépare artificiellement en mêlant deux dissolutions, l'une de sulfate d'ammoniaque, l'autre de cyanate de potasse.

Bischoff a constaté de l'urée dans l'allantoïde des animaux (2); Stass dans l'allantoïde de la femme (3).

Prout a donné une analyse d'urine de fœtus; il a trouvé de l'albumine, de l'acide urique et des traces d'urée (4).

Wirchow a confirmé les résultats de Prout, mais sans avoir dosé l'urée (5).

L'urée est formée dans le sang, suivant certains auteurs, Lehmann, Frerichs, Dumas, Bidder, etc.; d'autres soutiennent qu'elle est le résultat d'une action combinée dans les tissus.

(1) *Compte rendu de la Société de biologie*, 1853.

(2) *Entwickelungsgechs*, 1842, p. 517.

(3) *Arch. gén. de médecine*, 1850, 2e vol., p. 367.

(4) *London medical gazette*, juin 1843.

(5) *Gesammlte abhandlungen zur wissenschaft medizin*, von Rud. Virchow, Francfo, 1856.

L'urée forme des 77 aux 82 centièmes de la partie solide de l'urine humaine; chez les carnivores, sa proportion est souvent plus considérable encore. Dans l'urine liquide, sa proportion moyenne est de 2,50 pour 100. Un homme bien portant évacue, d'après Lehmann, de 22 à 54 grammes d'urée, dans les vingt-quatre heures, ou de 28 à 33 pour 1,250 grammes d'urine, d'après le plus grand nombre d'auteurs. On avait cru pendant longtemps que l'urée n'existait pas dans l'urine des diabétiques. Des analyses plus exactes ont prouvé l'erreur de cette assertion. La cause de cette erreur tenait à l'accroissement énorme de la quantité d'urine expulsée. L'urée se trouvait de la sorte répartie dans une masse plus considérable de véhicule. Ce qu'on avait pris pour une diminution absolue, n'était donc qu'une diminution relative.

Si la proportion relative de l'urée diminue chez les diabétiques, elle augmente, au contraire, lorsque l'urine se concentre par un séjour prolongé dans la vessie. M. Cl. Bernard a vu des chevaux, au bout de sept à huit jours d'abstinence, rendre une urine visqueuse qui abandonnait spontanément des cristaux d'urée.

On a cru aussi pendant longtemps que l'urée était un produit de sécrétion des reins. Des expériences successives ont démontré que ce principe existe tout formé dans le sang. MM. Prévost et Dumas prouvèrent qu'après l'extirpation du rein, chez les animaux, l'urée s'accumulait dans le sang et pouvait s'élever dans ce liquide jusqu'à 1 p. 100. Vauquelin et Ségalas, Gmelin et Tiedemann, Mitscherlich et Marchand sont arrivés à des conclusions analogues.

Simon (*Müller's Archiv.*, 1841); Strahl et Lieberkühn, Garrod (*London, Med. trans.*, XXXI); Stass, *Comptes rendus acad.*, XXXI), ont aussi noté de faibles quantités d'urée dans le sang, sans que personne d'entre eux fût parvenu à la doser.

M. Picard (thèse de Strasbourg) a pu constater la présence de l'urée dans le sang de l'artère rénale, dans celui de la veine rénale et dans l'urine contenue dans les urétères.

D'après les expériences de cet auteur, le sang qui sort du rein contient près de moitié moins d'urée que celui qui y arrive. Donc, le rein élimine, sur le sang qui le traverse, près de la moitié de l'urée que contient celui-ci.

M. Picard, dosant l'urée dans le sang humain, a trouvé que ce principe s'élève, dans l'état normal, à 0,016 p. 100. Puis, calcu-

lant d'après toutes ces données, il est arrivé à préciser la quantité d'urée que le rein élimine dans les vingt-quatre heures. Normalement, cette élimination équivaut de 30 à 35 grammes pour les vingt-quatre heures et pour 1,000 grammes d'urine.

De tous les procédés pour doser l'urée, c'est celui de Liebig qui offre le plus de précision (1). — Il est fondé sur la propriété qu'a l'urée d'être précipitée par le nitrate mercurique.

Si à une solution étendue d'urée on ajoute une solution également étendue de nitrate mercurique, on obtient un précipité blanc, qui a pour composition $4HgO + U$, en vertu de la réaction suivante :

$$4(NO^5HgO) + U = 4HgO + U + 4(NO^5).$$

Si l'on neutralise l'acide devenu libre par une addition de carbonate de soude, et qu'on continue à ajouter du nitrate mercurique, en neutralisant au fur et à mesure, le précipité se formera tant qu'il restera un atome d'urée ; au moment où cette substance aura disparu, si l'on verse une goutte de nitrate de mercure, on observera un précipité jaune qui est de l'hydrate d'oxyde mercurique déplacé par le bicarbonate de soude.

En employant une liqueur titrée de nitrate mercurique, on peut doser l'urée avec une extrême précision.

Il résulte du rapport des équivalents que 0,720 d'oxyde mercurique sont nécessaires pour précipiter 0,100 d'urée :

$$\underset{600}{(C^2Az^2H^4O^2)} : \underset{432}{4(HgO)} :: 100 : x, \quad \text{d'où} \quad x = 0,720 ;$$

mais pour que la réaction se produise, il importe, comme l'a fait remarquer Liebig, qu'il existe un excès de 0,052 d'oxyde mercurique pour 0,100 d'urée. On aura donc 0,772 d'oxyde mercurique correspondant à 0,100 d'urée.

Avant d'employer la liqueur titrée, on la vérifie à l'aide d'une solution d'urée parfaitement pure.

(1) Le procédé de M. Leconte, basé, comme l'on sait, sur la décomposition de l'urée, par la décomposition de l'hypochlorite de soude, en eau, acide carbonique et azote, est également recommandable par la facilité et la rapidité avec laquelle on peut opérer, et par son exactitude.

Toutefois, prévoyant que ce procédé ne présentait point de certitude absolue, qu'il peut exister dans le sang d'autres substances encore inconnues, qui seraient susceptibles de former un précipité avec le nitrate mercurique, et qui survivraient à tous les traitements par lequel le sang a passé, M. Picard a pensé que le meilleur moyen de prévenir l'erreur était d'isoler l'urée existant dans le précipité produit par le nitrate mercurique.

A cet effet, il traite le précipité par l'hydrogène sulfuré; la liqueur filtrée évaporée au bain-marie, le résidu est repris par de l'alcool éthéré et enfin par de l'eau distillée.

La solution aqueuse, ayant été concentrée, fournit par l'acide nitrique des cristaux de nitrate d'urée dont le poids, après parfaite dessiccation, représente une perte de 1 milligramme sur 4 centigrammes d'urée.

D'après M. Millon, l'urée existe normalement dans l'humeur vitrée de l'œil et dans les eaux amniotiques. M. Wurtz a trouvé aussi, dans des analyses de lymphes, de grandes quantités d'urée. D'après ces faits, il est facile de voir que l'urée est le produit de décomposition des substances azotées de l'organisme, ou du dédoublement et de l'oxydation que subissent les substances protéiques dans les échanges de matière entre le sang et les tissus.

Dans l'état de santé, le sang ne contient que fort peu d'urée; nous avons dit 0,018 p. 100. Une alimentation azotée abondante augmente la quantité d'urée, surtout lorsque la quantité des matériaux introduits dans l'organisme par l'alimentation, dépasse les besoins de réparation des tissus. Mais cette augmentation n'est que fictive, puisque le rein en élimine alors d'autant plus.

Une augmentation anormale d'urée dans le sang ne paraît provenir que d'une perturbation dans les fonctions des reins, ordinairement accompagnée d'une dégénérescence de ces organes.

Lorsque l'élimination de l'urée par les reins est nulle ou même incomplète, on retrouve cette substance dans toutes les humeurs, et surtout dans la sueur. Elle est quelquefois si abondante, qu'elle forme, par l'évaporation, une croûte d'un blanc bleuâtre. Dans la maladie de Bright, l'urée, qui est difficilement éliminée, passe surtout dans les sécrétions intestinales, et y subit une fermentation qui la décompose en sels ammoniacaux. Il en est ainsi dans l'urémie. Aussi Frerichs attribue-t-il les phénomènes nerveux qui se

produisent dans cette maladie, à la présence du carbonate d'ammoniaque dans l'intestin. On avait d'abord attribué ces accidents à une sorte d'intoxication due à la présence de l'urée dans le sang. L'urée était donc un poison? Mais l'expérience directe a fait abandonner cette explication.

Des essais faits en Allemagne, et répétés au collége de France par M. Gallois, ont prouvé l'innocuité de l'urée. On a pu injecter directement des quantités considérables d'urée dans le sang sans déterminer aucun des accidents qui accompagnent l'urémie. L'explication de Frerichs est également insuffisante. M. Bernard a reconnu que le carbonate d'ammoniaque, injecté en petite quantité dans les veines d'un animal, ne produit rien. Injecté en quantité considérable il produit une agitation extrême, mais sans entraîner la mort de l'animal. Du reste, l'analyse chimique permet de constater la présence du carbonate d'ammoniaque dans le sang normal. La question est donc loin d'être résolue et demande de nouvelles expériences. L'empoisonnement par l'urée est controuvé, celui par le carbonate d'ammoniaque n'est pas démontré.

Il est intéressant de rapporter les résultats d'expériences faites par MM. Cl. Bernard et Barreswill. Voici ce que ces auteurs ont observé à la suite de l'extirpation des deux reins sur les animaux :

1° Après l'extirpation des reins, les sécrétions intestinales, et particulièrement la sécrétion gastrique, augmentent considérablement en quantité et elles changent de type, c'est-à-dire qu'au lieu de rester intermittentes et de ne se former que dans le moment du travail digestif, ces sécrétions se produisent comme le faisait l'urine, d'une manière continue, aussi bien pendant le jeûne que pendant la digestion ;

2° Indépendamment de cette augmentation dans la quantité des sécrétions gastriques, il intervient encore, après l'ablation des reins, dans ces mêmes sécrétions, un élément chimique de plus, qui est l'ammoniaque, sous forme de combinaison saline ;

3° Cette production de sels ammoniacaux dans le suc gastrique devient évidente quelques heures après la néphrotomie, et malgré cette modification, le suc gastrique resté acide n'a pas perdu sensiblement ses propriétés digestives ;

4° Enfin cette élimination, en quantité considérable, de liquides ammoniacaux par les intestins persiste tant que l'animal reste vi-

vace; c'est seulement au moment où les chiens faiblissent et deviennent languissants, que les sécrétions intestinales diminuent et se tarissent progressivement; et c'est aussi à cette période de l'expérience, que l'urée commence à s'accumuler dans le liquide sanguin.

Marchand, Peipers, Müller ont constaté les faits suivants : Si l'on enlève un rein à un animal, cet animal meurt; si, au contraire, on coupe les nerfs qui se rendent à ce rein, le rein se décompose et l'animal meurt avec tous les symptômes d'un empoisonnement. On a cherché à expliquer les accidents urémiques par un pareil empoisonnement; mais, outre qu'on n'observe pas cette décomposition des reins dans le mal de Bright, l'expérience n'est pas suffisante pour faire admettre un empoisonnement par décomposition de ces organes. Il faudra, pour résoudre la question, voir les effets produits par l'injection dans le sang d'un animal sain, de la substance fournie par la décomposition du rein, et si les accidents ultérieurs rappelleront ceux des désordres nerveux dans l'urémie.

Tout ce que nous venons de rapporter au sujet de l'urée, démontre de la manière la plus nette que le rein ne fait qu'éliminer ce principe, et qu'il n'a pas non plus d'autre action sur les autres éléments de l'urine, qui, de même que l'urée, existent à la fois dans le sang et dans l'urine.

Si l'on extirpe le foie (chez les batraciens), les éléments de la bile ne se retrouvent pas dans le sang, parce que le foie remplit une fonction de sécrétion propre. Il n'en est pas de même pour le rein.

L'acide urique est, comme l'urée, un produit presque constant dans l'urine. Il est, comme l'urée, éliminé et non sécrété par les reins, et l'analyse chimique permet de le retrouver également dans le sang, à l'état normal.

Dans les vingt-quatre heures un adulte évacue, en moyenne, de 0,05 à 0,09 gr. d'acide urique; mais ces proportions sont loin d'être constantes, et se trouvent modifiées par les conditions intérieures de l'organisme.

Frerichs et Wœlher ont observé qu'en faisant bouillir de l'acide urique avec de l'eau pure, tenant en suspension de l'oxyde de plomb, il se dégage de l'acide carbonique; la liqueur, filtrée et évaporée, dépose, par le refroidissement, la même substance

5

cristalline que l'on trouve dans les eaux amniotiques de la vache, et à laquelle on a donné le nom d'*allantoïne*. On trouve, dans les eaux mères, de l'urée et de l'oxalate de plomb.

S'appuyant sur cette réaction, ces deux chimistes regardent l'acide urique comme le premier degré de combustion des matières azotées. En effet, plus il y a d'acide urique dans l'urine, et moins il y a d'urée, et réciproquement.

L'urée abonde chez les personnes qui font beaucoup d'exercice, l'acide urique chez les personnes sédentaires.

Dans le premier cas, l'acide urique se transforme en urée, par suite de la plus grande quantité d'oxygène qui pénètre dans les poumons; dans le second cas, non-seulement l'acide urique n'a pu être oxydé, mais encore sa production est plus abondante, puisque les matières azotées du sang ont éprouvé, faute d'une respiration énergique, une combustion incomplète.

Frerichs et Wœlher, voulant appuyer leur théorie d'expériences directes, avaient reconnu qu'en introduisant de l'urate de potasse dans l'intestin on augmentait la proportion d'urée. L'expérience, répétée par M. Gallois, a donné des résultats nuls. M. Gallois explique ainsi cette différence: L'administration de l'urate de potasse, en rendant malades les animaux sur lesquels on expérimente, a pour conséquence de diminuer la sécrétion urinaire. L'urine se trouve de la sorte plus concentrée, ce qui fait paraître plus considérable la proportion d'urée. Mais le résultat est bien différent si, au lieu d'agir sur un poids donné d'urine, on agit sur l'urine expulsée dans l'espace de vingt-quatre heures. En présence de ces assertions contraires il est nécessaire de recourir à de nouvelles expériences.

L'acide hippurique se trouve normalement dans l'urine des herbivores et dans celle des enfants; l'urine des hommes adultes en contient souvent de petites quantités. La présence de l'acide hippurique est due, d'après Lehmann, à l'alimentation végétale. Ce qui le prouve c'est que M. Leconte, analysant des urines de chevaux soumis à l'abstinence, n'a plus retrouvé d'acide hippurique. Or, nous avons dit que, dans l'état d'abstinence, tous les animaux devenaient carnivores, la nutrition se faisant aux dépens des tissus. On sait aussi que l'ingestion d'acide benzoïque fait passer de l'acide hippurique dans les urines. Les substances végétales

contiendraient donc certains principes susceptibles de se transformer en acide hippurique. On observe la réaction contraire; sous l'influence des ferments, l'acide hippurique se transforme en acide benzoïque. On fabrique aujourd'hui de grandes quantités d'acide benzoïque avec de l'urine putréfiée de cheval.

La *créatine* et la *créatinine* sont des principes essentiels de l'urine; on n'a pu encore déterminer exactement leurs proportions.

On trouve quelquefois l'*acide formique* en quantités très-minimes dans l'urine de personnes bien portantes.

L'*acide lactique* n'existe pas normalement dans l'urine; il apparaît toutes les fois que l'oxydation du sang se trouve entravée. On comprend ainsi sa présence dans l'urine, quand il survient un trouble dans la digestion, la respiration ou la nutrition. L'acide lactique est d'ailleurs un produit ordinaire de la fermentation acide de l'urine.

L'urine contient des quantités très-variables de *matières extractives;* ces matières, encore peu connues, paraissent augmenter pendant les maladies.

Les matières colorantes de l'urine sont également peu connues. Wœlher a fait de nombreuses expériences par lesquelles il a démontré que certaines matières colorantes, bien que combustibles par leur nature, traversent les vaisseaux capillaires sans s'altérer, et passent dans les urines qu'elles colorent; telles sont les matières colorantes de la rhubarbe, de la garance, du campêche, des betteraves rouges, des mûres, des baies d'airelle, des cerises noires, etc., etc.,

On sait aussi que certaines substances, telles que le safran, l'opium, le copahu, l'assa-fœtida, les asperges communiquent leur odeur à l'urine, tandis que certaines essences lui donnent l'odeur de la violette.

Pour prouver une action de la part du rein sur ces substances, action sécrétoire, on invoque des expériences de M. de Beauvais (*Compte rendu de l'Académie des sciences*), expériences dont voici le résumé :

M. de Beauvais ayant remarqué que l'odeur d'asperges ne se retrouvait pas dans les urines d'un albuminurique auquel il donnait ses soins, et qui avait mangé la veille ou le jour même de ces

légumes, renouvela cette expérience sur deux autres malades et obtint le même résultat. Il essaya alors la térébenthine sur les mêmes sujets. Il leur en administra et à diverses reprises. Il examina ensuite leurs urines et ne trouva pas la plus légère odeur de violette.

Il conclut alors que ces odeurs n'arrivaient pas dans l'urine parce que les reins ou les parties prétendues sécrétantes de ces organes étaient altérés. De plus, il posa l'absence de ces odeurs dans l'urine, après l'ingestion de ces substances dans l'estomac, comme un signe du mal de Bright.

Nous ne savons comment ont été faites ces observations, mais voici des faits que nous pouvons opposer :

Sur trois malades atteints du mal de Bright, tous trois adultes ou hommes mûrs, ayant des urines fortement albumineuses depuis onze et dix-huit mois, arrivés au dernier degré de la maladie, hydropiques tous trois, ne rendant plus que de 4 à 560 grammes d'urine en vingt-quatre heures, nous avons administré la térébenthine à diverses reprises, et chaque fois nous avons trouvé, dans la première urine rendue, l'odeur prononcée de violette. Ces trois malades ont mangé des asperges à diverses reprises (quatre fois), et chaque fois leur urine a offert, même à la première émission, cette odeur forte et repoussante que lui impriment ces légumes.

Ceci suffirait à annihiler les faits de M. de Beauvais et les conclusions qu'on a cherché à en tirer.

Les observations de M. de Beauvais étant exactes, les nôtres prouvent, au moins, que ce n'est pas le tissu propre du rein qui modifie l'odeur que lesdites substances impriment habituellement aux urines, et que c'est dans le sang que leurs principes odorants ont été modifiés, pour les cas de M. de Beauvais. Ceci n'est du reste pas rare, et la physiologie nous en fournit d'autres exemples.

Les préparations mercurielles, auriques, stibiées et arsénicales sont, en grande partie, éliminées par les urines. L'iode se retrouve dans l'urine à l'état d'iodure; le soufre, les sulfures et l'hydrogène sulfuré, à l'état de sulfates.

Bien des composés organiques éprouvent, en traversant l'organisme, des phénomènes d'oxydation analogues à ceux qu'ils éprouvent sous l'influence de certains agents chimiques. C'est ainsi que la salicine se transforme dans l'organisme en saligénine,

hydrure de salicyle et acide salicylique qui apparaissent dans l'urine (Lehmann).

On trouve aussi, quand il s'agit de composés fort oxygénés, des exemples de désoxydation; c'est ainsi que le ferricyanure de potassium rouge, se retrouve dans l'urine sous la forme de ferrocyanure jaune.

La rapidité avec laquelle les substances traversent l'organisme pour se mêler aux urines est assez variable. Elle est généralement en rapport avec la solubilité de la substance. L'iodure de potassium apparaît dans les urines, quelques minutes après son ingestion. C'est cette rapidité qui avait fait croire à une communication directe entre l'estomac et les reins.

On sait parfaitement que c'est à la rapidité de la circulation qu'est dû ce résultat. Cette rapidité est telle que, d'après les expériences de Valentin, les reins seraient traversés en vingt-quatre heures, par 351,360 grammes de sang.

Isaac's, attachant une grande importance à l'analogie de forme que présente avec l'épithélium glandulaire, l'épithélium qu'il a cru découvrir et démontrer à la surface du glomérule, a voulu en conclure que cet épithélium jouit, comme celui des glandes sécrétantes, d'une élection propre sur quelques constituants de l'urine; mais de tous les faits qu'il peut citer pour autoriser sa manière de voir, il n'en est pas un qui soit probant et qui puisse s'opposer à tous ceux que nous venons de citer.

Il a démontré que l'on constate dans les capsules de Malpighi, considérées en masse, vaisseaux et épithélium, des principes normaux de l'urine, des matières qui peuvent se trouver accidentellement dans l'urine, telles que la bile, ou des matières colorantes introduites artificiellement dans l'économie, et qui peuvent passer dans l'urine sans avoir été modifiées. En cela il a seulement combattu l'opinion de Bowman et prêté un appui partiel à celle de Valentin et de Ludwig. Bowman et Johnson croient que l'eau seule de l'urine filtre à travers les glomérules, les autres principes organiques et les sels passant par action élective des cellules granuleuses des tubes urinifères.

Valentin et Ludwig ont admis que tous les principes constituants du sang qui doivent faire partie de l'urine, transsudent au niveau des glomérules, et que la proportion d'eau est seulement modifiée

dans le parcours des tubes urinifères. Quoi qu'il en soit, au reste, de ces manières de voir et quelles que soient les objections qu'on puisse faire, un fait, mais un fait capital subsiste : c'est que toutes les substances, qui sont en dissolution dans le sang, peuvent passer dans l'urine, sans qu'on puisse invoquer dans ce résultat l'action élective des tubes urinifères.

Le *chlorure de sodium* et le *chlorure de potassium* sont très-abondants dans l'urine ; un homme bien portant évacue environ 10gr.,50 de chlore dans les vingt-quatre heures (Lehmann). L'exercice augmente la proportion des chlorures, la plupart des maladies la diminuent.

Les urines renferment toujours des chlorures alcalins, même lorsqu'il n'y a pas eu de chlorures ingérés. Si, au contraire, la nourriture prise contient beaucoup de chlorures, on retrouve en partie ces chlorures dans les urines ; une autre partie est rejetée de l'organisme par d'autres voies.

La diminution, et même la disparition totale des chlorures dans l'urine, s'observe principalement dans les maladies accompagnées d'abondantes exsudations : par exemple, dans l'hydropisie aiguë, la maladie de Bright aiguë, la tuberculisation, les diarrhées violentes, le typhus et surtout la pneumonie (Lehmann).

L'urine normale contient aussi du biphosphate de soude. Ce sel, qui communique à l'urine sa réaction acide, est accompagné de petites quantités de phosphate de chaux et de phosphate de magnésie.

Les expériences relatives aux variations que les phosphates éprouvent pendant les maladies, offrent des résultats assez incertains. Il paraît cependant que, dans les affections nerveuses aiguës, on voit augmenter la quantité des phosphates. L'urine des enfants et des femmes enceintes contient fort peu de phosphate de chaux. Dans les derniers mois de la grossesse, il devient souvent impossible de constater la présence de la chaux dans les urines.

2° *Éléments solides qu'on peut rencontrer dans l'urine.*

L'urine renferme aussi de petites quantités de *fer* et de *silice*.

Parmi les éléments solides de l'urine, on trouve de l'épithélium, quelquefois pavimenteux.

Elle contient des cellules qu'on ne peut distinguer des cellules épithéliales des uretères et de la vessie, car l'uretère a un épithélium stratifié dont les cellules superficielles sont polygonales et à noyau: il en est de même du revêtement de la vessie. L'épithélium de l'urètre n'est pavimenteux que dans la fosse naviculaire, partout ailleurs il est cylindrique (1). Les cellules des tubes urinifères sont polygonales, stratifiées et à noyau; l'épithélium des glomérules de Malpighi ne diffère du revêtement des tubes urinifères que parce que ses éléments sont plus petits et moins distincts. (Pl. I et V.) Ainsi l'épithélium que l'on trouve dans l'urine normale, et on en trouve très-souvent, d'après tous les auteurs qui ont étudié la question, appartient aussi bien aux reins qu'à la vessie, aux uretères et à l'urètre, organes dont l'épithélium est, comme dans tous les autres, soumis à un renouvellement continuel, de jeunes cellules venant incessamment remplacer les anciennes.

Quand on trouve de l'épithélium pavimenteux, c'est qu'il appartient à la fosse naviculaire.

Quand nous en serons à l'état pathologique de l'urine, nous traiterons plus largement ce sujet. Pour le moment, cet énoncé nous suffit.

On trouve aussi dans l'urine, des globules de *mucus*, et des *spermatozoïdes*, surtout après les pollutions et le coït.

Dans l'urine abandonnée à elle-même, on observe des filaments cryptogamiques ressemblant aux mycodermes de la bière. Ces filaments se trouvent aussi dans l'urine récente des personnes atteintes de catarrhe de la vessie, la décomposition de l'urine se produisant alors dans l'intérieur de cet organe. On y trouve également des vibrions et des monades. Les *sarcina ventriculi* (Goodsir) ont été aussi quelquefois observés dans l'urine.

3° *Albumine dans l'urine normale.*

L'albumine existe à l'état normal dans l'urine du fœtus (Prout, Virchow, *loc. cit.*).

De même que le sucre apparaît dans l'urine quand sa proportion dans le sang dépasse 3 pour 100 (Lehmann); de même, à l'état

(1) Kölliker, ouvrage cité, p. 543 et 566.

physiologique, l'albumine peut apparaître dans l'urine suivant certaines conditions. Christison, Bence-Jones ont parlé de quelques aliments qui, introduits dans l'économie par les voies digestives, donnent lieu à une albuminurie passagère.

L'albumine peut passer dans l'urine, quand on en a ingéré une grande quantité dans les voies digestives; de même qu'une grande quantité de sucre, prise le matin à jeun, détermine de la glycosurie. M. Cl. Bernard a vu l'ingestion de six œufs crus et frais dans l'estomac, être suivie d'une albuminurie passagère. Tégart et M. Brown Sequart ont constaté de l'albumine dans l'urine, après s'être nourris exclusivement d'œufs pendant cinq jours. Le docteur Hamon a fait sur lui-même la même constatation, après six jours de la même alimentation.

Chacun sait que Thenard et Dupuytren avaient observé que les diabétiques, soumis à un régime azoté, voyaient leur urine devenir albumineuse, et que M. Rayer a confirmé cette observation. Peschier, Scudamore ont constaté l'albumine dans l'urine de quelques goutteux.

M. Cl. Bernard a fait des piqûres sur la moelle allongée; il lui est arrivé le plus souvent de produire le diabète, mais souvent aussi il a produit de l'albuminurie, et quelquefois l'albuminurie seule. L'auteur avance que quand la pointe du bistouri porte sur la partie la plus inférieure du plancher du quatrième ventricule, il ne se produit que la polydipsie; quand elle porte un peu plus haut c'est du sucre qui apparaît dans l'urine; et un peu plus haut encore c'est l'albuminurie qui survient.

M. Cl. Bernard en conclut que l'albumine peut passer dans l'urine par suite d'un état particulier du système nerveux.

D'après Magendie, l'injection, dans le sang, d'une certaine quantité d'eau détermine le passage de l'albumine dans l'urine; si la quantité injectée est plus considérable, l'urine devient sanglante par suite de l'extravasation du sang par rupture des capillaires.

Kieruff a répété les mêmes expériences d'une manière plus décisive. Il injectait 500 d'eau dans une des jugulaires d'un gros animal, un tube ayant été préalablement engagé dans l'urétère. L'urine qui était normale, devenait albumineuse quelque temps après l'injection; ensuite la proportion d'albumine augmentait en même temps qu'elle devenait rougeâtre. L'animal continuant à

vivre, l'urine redevenait normale au bout de dix à douze heures. Il est probable que l'eau, injectée dans le sang, a une action sur ses parties constituantes, et ébranle ses rapports de quantité qui ne peuvent varier sans que ce liquide s'altère. Ce qui conduirait à admettre, que c'est sous l'influence d'une pareille action, que l'albuminurie apparaît dans certaines maladies, où le sang éprouve une sorte de dissolution.

La plus petite quantité d'albumine d'œuf injectée dans les veines passe dans l'urine. Berzelius attribuait cet effet à ce que l'albumine de l'œuf n'est pas identique à celle du sang; mais si l'on injecte dans les veines d'un animal du sérum de son propre sang, l'albumine passe également dans l'urine, quoique sa constitution soit bien identique à celle du sang.

Tout ceci prouve à l'évidence, que le passage de l'albumine dans l'urine est subordonné à un nombre de causes variées, quand elle ne résulte pas d'une lésion rénale.

4° *Albumine dans l'urine par suite de troubles dans l'excrétion urinaire.*

Arrivons à un autre ordre de faits. Ici les conditions d'excrétion urinaire sont troublées. Il s'agit de l'augmentation de la pression du sang dans les vaisseaux.

D'après Ludwig et Goll, quand on augmente la pression artérielle, on augmente la quantité d'urine rendue. Ces variations de l'urine suivent les variations de pression du sang; la ligature des artères des membres augmentant la pression du sang, l'urine augmente; si l'on fait un vide par la saignée, l'urine diminue alors.

Robinson a intercepté tantôt complétement, tantôt incomplétement, le cours du sang dans la veine rénale, par une ligature sur ce vaisseau. Dans tous les cas, il a constaté la présence de l'albumine dans l'urine, quelquefois accompagnée de fibrine et de globules rouges du sang.

Le même auteur a lié l'aorte, au-dessus de l'origine des artères rénales, et extirpé ensuite un des deux reins; l'autre rein a promptement augmenté en volume et en poids, et l'urine devenait fortement albumineuse, contenant parfois de la fibrine et du sang.

Ces expériences, qui ont une valeur relative comme physiolo-

giques, ne peuvent plus être invoquées pour soutenir une théorie sur les états morbides du rein. Ainsi ces diverses expériences de Robinson démontrent évidemment que, par la ligature de l'aorte et l'extirpation d'un rein, l'autre se congestionne, s'hyperémie. Elles sembleraient prouver aussi, mais ne prouvent pas d'une façon sans réplique, que l'albuminurie est la conséquence de cette congestion.

Mais quelle parité y a-t-il entre une double mutilation et les circonstances morbides ordinaires qui entraînent d'habitude l'hyperémie rénale? aucune. On ne peut donc comparer les résultats des premières à ceux des secondes.

Frerichs, à son tour, a exécuté les mêmes expériences que Robinson, et il est arrivé à des données tout à fait semblables. De plus, Frerichs a constaté dans les urines la présence de petits cylindres fibrineux et de cellules épithéliales des tubes urinifères. Or, on sait que ces cellules se détachent facilement, sous l'influence de leur imbibition par l'eau, et les cylindres fibrineux sont dus à l'exsudation de la fibrine du sang, sous l'influence de l'hyperémie par pression du sang.

Dans aucun cas d'hyperémie morbide on ne rencontre de pression aussi forte du sang sur les vaisseaux. Fourcault, en 1844, M. Balbiani, en 1854, ont exécuté des expériences dont on a tiré des conclusions peu rigoureuses. Ces expérimentateurs, recouvrant d'un enduit imperméable la surface cutanée d'animaux, ont vu l'urine devenir albumineuse. On a attribué ce résultat au déversement, dans la circulation sanguine, de toute l'eau qui s'échappait par la surface cutanée avant d'être enduite, et par suite à l'hyperémie rénale qui en résulte. Mais on a oublié que l'eau de la transpiration cutanée contient de l'albumine; que la quantité d'eau, perdue ordinairement par l'exhalation cutanée, en passant dans le sang, apporte dans ce liquide une quantité d'albumine, et que le surcroît de ce principe dans le sang peut déterminer l'albuminurie, à la façon de l'injection du sérum du sang dans les veines.

On sait que l'albuminurie apparaît parfois dans le cours de la gestation. Quelques auteurs voient toujours dans ce cas un signe de maladie de Bright aiguë; d'autres ne voient, dans la pluralité des cas, qu'un signe d'hyperémie rénale sans altération de structure.

Or voici l'expérience faite par M. Brown-Séquart pour appuyer cette dernière opinion :

Ce physiologiste a fait placer sur les genoux et les coudes, pendant quelque temps, des femmes enceintes et albuminuriques. Il a vu, par suite de cette position, l'albuminurie disparaître. D'où il a conclu que la pression exercée par le fœtus sur les artères rénales ou l'aorte était cause de l'hyperémie rénale, qui elle-même donnait lieu à l'albuminurie; qu'en déplaçant le fœtus on faisait cesser la compression et par suite l'albuminurie.

Ces expériences, faites par un physiologiste tel que M. Brown-Séquart, paraissent fort concluantes. Nous devons dire néanmoins que, l'ayant répété nous-même sur une jeune primipare à sept mois de grossesse, nous avons complétement échoué. Cependant cette jeune dame est accouchée sans atteinte d'éclampsie; son albuminurie a disparu sans retour aussitôt après ses couches, et cela date de plus d'un an. Tout porte à croire qu'elle n'était point atteinte du mal de Bright.

5° *Des divers états sous lesquels l'albumine peut se présenter dans l'urine.*

Dans un travail présenté à l'Académie des sciences, le 27 octobre 1851, MM. Mialhe et Pressat ont conclu que l'albumine existe dans l'économie sous trois états bien distincts par leurs propriétés physiques et chimiques :

« 1° L'albumine normale, physiologique, constituant un des principaux éléments du liquide sanguin, identique à l'albumine du blanc d'œuf, insoluble, ne traversant pas les membranes, précipitant par la chaleur et l'acide nitrique, sans qu'un excès d'acide puisse dissoudre le précipité.

2° L'albumine amorphe, caséiforme, résultant de la première modification des aliments albumineux sous l'influence des sucs gastriques; produit de transition destiné à être converti en albuminose; elle est propre à traverser les membranes, mais impropre à être assimilée; elle précipite incomplétement par la chaleur et l'acide nitrique, lequel mis en excès dissout le précipité. A mesure qu'elle se modifie, l'albumine amorphe se rapproche de l'albuminose, dont elle prend les caractères et les propriétés.

3° L'albuminose, produit ultime de la transformation des aliments albuminoïdes, soluble, endosmotique, assimilable, entraîné

par tous les appareils de sécrétion et de décomposition organique. Il se retrouve dans toutes les humeurs animales, le sang, le lait, la sueur, la salive, l'urine, mais en quantité à peine appréciable ; c'est lui qui fournit les principaux éléments de la nutrition ; il ne précipite ni par la chaleur ni par l'acide nitrique, et seulement par les réactifs qui décèlent toutes les humeurs. »

Ces propositions sont sans doute exagérées, mais au fond elles présentent quelque chose de fondé.

On a cru réfuter les conclusions du travail de MM. Mialhe et Pressat en établissant des expériences qui sont dépourvues de rigueur. Ainsi MM. Mialhe et Pressat avancent que l'albumine normale, identique à l'albumine de l'œuf, insoluble, ne traversant pas les membranes, précipite par la chaleur et l'acide nitrique, sans qu'un excès d'acide puisse dissoudre le précipité.

MM. Becquerel et Vernois opposent à ces auteurs que l'albumine contenue dans l'urine des malades atteint du mal de Bright, précipite par la chaleur et l'acide nitrique, et se redissout par un excès d'acide ; que la même expérimentation, faite sur l'albumine du blanc d'œuf et sur celle du sérum du sang, donne absolument les mêmes résultats, et finalement que, dans tous ces cas, l'albumine dévie à gauche la polarisation d'un faisceau lumineux. Nous avons voulu refaire les expérimentations alléguées de part et d'autre et ayant donné, en apparence, des résultats si contraires. Nous avons donc traité : 1° l'albumine contenue dans l'urine de malades atteints du mal de Bright chronique ; 2° l'albumine du blanc d'œuf étendue de trois fois son volume d'eau ; 3° l'albumine du sérum du sang tiré par la veine ; 4° l'albumine du sérum provenant d'une ascite.

L'urine du mal de Bright a promptement précipité par quelques gouttes d'acide nitrique et par la chaleur. En ajoutant une certaine quantité d'acide, trois fois autant qu'il en avait fallu pour obtenir le précipité, la coagulation se faisait de plus en plus, les flocons albumineux paraissaient plus denses, plus consistants. Si l'excès d'acide employé par MM. Mialhe et Pressat ne dépassait pas ces limites, car il y a excès et excès, il est certain que ces observateurs ont dû conclure que l'albumine normale ne se redissout pas par un excès d'acide.

Arrivé à ce point, nous avons ajouté à l'urine albumineuse une

quantité d'acide égale à son volume; alors le précipité a commencé à s'éclaircir sans se dissoudre positivement; les flocons albumineux devenaient plus termes et tournaient du blanc au jaune ambre. En ajoutant encore une égale quantité d'acide, c'est-à-dire une quantité égale à deux fois le volume de l'urine albumineuse, nous avons vu les flocons albumineux devenir extrêmement ténus, gagnant la partie supérieure du liquide dont ils prenaient la teinte, mais pouvant toujours être perçus. Nous avons agité le tout et laissé le liquide en repos pendant vingt-quatre heures. Au bout de ce temps, on ne distinguait plus aucne trace de coagulation et le liquide était parfaitement limpide et citrin.

Quand nous avons opéré sur l'albumine du blanc d'œuf, diluée dans une quantité d'eau, il nous a fallu ajouter successivement quatre fois autant d'acide nitrique en volume, pour obtenir une dissolution incomplète du précipité albumineux, dissolution qui est devenue complète après vingt-quatre heures de repos.

En opérant sur le sérum du sang, il nous a fallu également quatre fois autant d'acide en volume pour obtenir la dissolution complète du précipité après vingt-quatre heures de repos. Enfin, en agissant sur le sérum provenant d'une ascite, il nous a fallu cinq fois le volume d'acide nitrique pour obtenir le même résultat. Nous avons répété trois fois de suite les mêmes expériences, et chaque fois il nous a fallu les mêmes quantités d'acide pour arriver au même but. On voit, d'après notre exposé, que l'expression d'*excès d'acide*, employée par les expérimentateurs que nous avons cités, est une expression impropre qui les a tous induits en erreur.

En effet, si MM. Mialhe et Pressat n'ont ajouté à la liqueur qu'un excès d'acide équivalant à son volume, ils ont pu conclure, avec raison, que l'albumine normale, qui coagule par la chaleur et l'acide nitrique, ne se redissout pas par un excès d'acide. MM. Becquerel et Vernois, qui ont probablement employé le même excès d'acide que nous avions employé nous-même, ont pu conclure que l'albumine normale coagulée se dissout par un excès d'acide. Mais ces derniers auteurs ont eu tort de conclure que l'albumine des urines des albuminuriques, celle du blanc d'œuf, comme celle du sérum du sang, sont identiques, par ce motif que

le précipité se redissout par un excès d'acide. Y a-t-il, en effet, identité entre ces trois cas où, dans l'un il ne faut d'acide que l'équivalent à deux fois le volume du liquide qui contient l'albumine pour dissoudre celle-ci, et dans les deux autres où il faut quatre et six fois le même volume d'acide pour obtenir la dissolution complète? Évidemment non. D'où nous concluons que les propositions de MM. Mialhe et Pressat, pour être exagérées, n'en sont pas moins vraies au fond, et qu'on doit en tenir compte sérieusement dans l'étude de l'albuminurie.

D'après tous les faits et expériences que nous venons de citer, il résulte qu'à l'état physiologique l'urine peut charrier de l'albumine; que quelques-uns ou plusieurs éléments du sang peuvent, en outre de l'albumine, passer également dans l'urine. Ce passage de l'albumine dans l'urine peut tenir à des conditions variées, dont les principales sont : 1° l'introduction dans l'estomac et, par suite dans le sang, d'une quantité de matières albumineuses qui ne pourraient être transformées dans la circulation : alors les principes venus du dehors et restant à l'état de plasma liquide dans le sang, seraient éliminés par l'urine; 2° parce que les principes constituants du sang subiraient une sorte de dilution et le sang une fluidification par l'addition d'une quantité d'eau introduite en abondance dans l'économie : alors les lois d'endosmose et d'exosmose suffiraient à expliquer le phénomène, d'autant qu'il n'est pas démontré que les cellules des tubes urinifères ou des glomérules aient une action élective analogue à celle des glandes sur les constituants du sang; 3° que sous l'influence de la pression du sang et d'une hyperémie mécanique forte, l'albumine passe dans l'urine, en plus ou moins grande quantité, et que, sous une pression plus forte et une hyperémie mécanique, portée à un très-haut degré, avec l'albumine, d'autres principes du sang, fibrine et globules, s'échappent par le liquide urinaire. Dans les deux premières circonstances, le rein n'est nullement altéré, ni temporairement, ni avec persistance; dans la seconde, ses fonctions d'excrétion sont modifiées, et son tissu peut, avec la persistance de la cause, subir une modification. Nous aurons à tenir compte de tout ceci pour l'état pathologique.

D. — PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE DES URINES DANS LES MALADIES A URINES ALBUMINEUSES.

De tout temps on a observé les urines pour découvrir des signes pouvant aider à asseoir le diagnostic dans les maladies, ou à faire présager leur issue, c'est-à-dire à formuler le pronostic.

L'examen des urines offre trois périodes. Les anciens examinaient les urines à l'œil nu.

Cet examen très-imparfait a fourni cependant des notions fécondes, dont quelques-unes restent encore dans l'état actuel de la science. Dans une seconde période, à l'examen à l'œil nu on a associé l'examen ou l'analyse chimique. Ce nouveau genre d'exploration a fourni d'abondantes lumières sur les altérations ou les anomalies que peut fournir le liquide urinaire, soit dans son ensemble, soit dans ses éléments constituants.

Enfin, chose de récente date, on a procédé à l'examen des urines à l'aide du microscope, ce qui constitue la troisième période. Avec ces moyens d'investigation, la pathologie des urines est arrivée à un état satisfaisant. On peut dire que de ce côté la science est faite.

Nous ne nous occuperons ici de la question pathologique de l'urine qu'en ce qui a trait à notre sujet, c'est chose évidente; nous ne pouvons avoir la prétention de traiter de la pathologie des urines en général.

Posons d'abord des prémisses, qui sont aujourd'hui de la science courante :

1° La fonction urinaire (sécrétion urinaire de quelques auteurs, excrétion urinaire du plus grand nombre,) peut avoir une influence sur la constitution du sang, lui imprimer des modifications, soit qu'elle laisse passer avec l'urine des principes nécessaires à son maintien normal; exemple : la filtration de l'albumine, de la fibrine, de globules rouges, etc.; soit qu'elle ne permette qu'imparfaitement, ou d'une façon presque nulle, l'élimination de principes qui doivent être rejetés incessamment; exemple : l'élimina-

tion imparfaite de l'urée, qui, par cela même, augmente de quantité dans le sang.

2° La fonction urinaire peut être modifiée par des altérations préalables du sang; exemple : la présence dans le sang de matières grasses en excès, qui fait que ces mêmes matières passent en partie dans l'urine; la présence des matières colorantes de la bile dans le sang, qui fait que ces matériaux passent en partie dans les urines; l'excès d'acide urique dans le sang; la présence du sucre en excès dans le sang, qui fait que ce principe passe en excès dans l'urine, le diabète sucré.

Dans le choléra, l'altération du sang produit une modification considérable sur le liquide urinaire. Dans le purpura et le scorbut, où l'altération du sang est manifeste, l'urine contient des globules de sang et de l'albumine, par suite de cette altération.

3° L'altération de l'urine peut, dans un même état morbide, être la conséquence de l'altération du sang, en même temps que le sang subit à son tour une modification, par suite de l'altération de l'urine.

Dans certaines maladies générales, la fièvre typhoïde, le typhus, la pourriture d'hôpital, la diphthérite, dans certaines maladies des voies urinaires, etc., le sang étant altéré, soit primitivement, soit consécutivement, imprime des modifications à l'excrétion urinaire; et à son tour, l'altération de l'urine réagit, à un moment donné, sur le sang et aggrave son altération première ou y ajoute.

Dans l'accès de goutte, où l'on peut présumer que l'acide urique préexistait en excès dans le sang, l'urine élimine moins ou pas du tout de cet acide, et cette modification de l'excrétion urinaire réagit sur le sang en le laissant surchargé d'acide urique.

a. — Urines albumineuses. Des divers moyens de reconnaître la présence de l'albumine dans les urines.

A l'œil nu, les urines albumineuses peuvent présenter divers aspects; ces colorations variées n'ont pas grande importance, tant que l'examen microscopique n'a pas révélé les divers éléments qui se trouvent associés à l'urine. Les urines albumineuses peuvent présenter : 1° l'aspect ordinaire, quand le sérum est passé sans

mélange; 2° l'aspect purulent; 3° l'aspect muqueux : il est souvent très-difficile de distinguer l'aspect de l'urine purulente d'avec celui de l'urine muqueuse, et cela est d'autant plus vrai, que l'on rencontre assez souvent du mucus et du pus dans la même urine; 4° l'aspect sanguinolent.

Des urines d'aspect purulent peuvent ne pas contenir un seul globule de pus. Leur aspect est dû alors, ou à la présence d'une quantité de cellules épithéliales, à des globules muqueux mêlés à de l'urate d'ammoniaque ou à de l'acide urique. Le microscope seul peut éclairer le clinicien.

La connaissance des cas morbides, extrêmement nombreux, dans lesquels peut se montrer l'albumine dans les urines, soit temporairement, soit d'une façon durable, ne peut être acquise, qu'à la condition d'analyser tous les jours les urines de chaque malade, sans exception, et sans arrière-pensée sur l'existence ou la non-existence d'une des lésions rénales groupées sous la générique dénomination de mal de Bright. C'est pour avoir opéré ainsi pendant cinq ans, dans nos services d'hôpital, et le plus souvent dans notre pratique de la ville, que nous sommes arrivé à démasquer la présence de l'albumine dans l'urine, dans une foule de cas où on ne l'avait pas soupçonnée. Il faut procéder d'abord à l'analyse chimique de l'urine. Il importe, pour prévenir toute chance d'erreur dans de semblables recherches, de recourir aux réactifs les plus sûrs et de se garer de toutes les circonstances qui pourraient faire commettre une méprise.

Avant tout, le clinicien devra s'enquérir si, volontairement ou involontairement, les malades n'ont pas mêlé des substances étrangères à leur urine, telles que des tisanes, des matières vomies, du mucus nasal, de la salive, etc., toutes circonstances qui pourraient donner lieu, à un plus ou moins faible degré, à un précipité albumineux dans une urine qui n'aurait pas dû contenir d'albumine. Il devra également apporter le plus grand soin à l'examen des voies génito-urinaires pour s'assurer si du sang, du mucus ou du pus, provenant de l'urètre, de la vessie ou des reins, ne seraient pas mêlés à l'urine.

Les caractères chimiques de l'urine variant plusieurs fois dans la journée et sous l'influence de nombreuses circonstances physiologiques, comme sous celle de divers états pathologiques, il

convient d'en tenir compte et de s'assurer, au moment de l'analyse, de son état acide, alcalin ou neutre. Le plus simple, comme le plus facile et le plus sûr moyen d'éprouver sa réaction, est le papier bleu de tournesol, le même papier rougi par un acide. Si le papier bleu de tournesol se colore en rouge, quand on le met en contact avec l'urine, c'est que celle-ci est acide; quand le papier rougi de tournesol bleuit au contact de l'urine, c'est que celle-ci est alcaline. Finalement elle est neutre quand la couleur de ces deux papiers n'est pas altérée par son contact.

L'albumine peut se présenter à l'œil nu, après sa coagulation, sous diverses nuances, suivant qu'elle existe seule ou qu'elle est à côté d'autres éléments, surtout le sang et la matière colorante de la bile. D'un beau blanc neigeux et à flocons bien distincts, quand elle est seule ou seulement mêlée à du mucus, elle prend des nuances d'un rouge plus ou moins foncé, brunâtre, chocolat, jaunâtre ou verdâtre même, suivant qu'il existe en même temps du sang ou de la matière colorante de la bile dans l'urine.

La pesanteur de l'urine a une valeur de corrélation avec l'albuminurie. La pesanteur spécifique de l'urine étant de 10,18, tantôt on la trouve augmentée, tantôt elle diminue dans les urines albumineuses; quelquefois elle ne s'écarte pas des limites physiologiques. On a vu ces variations osciller entre 10,10 et 10,30. C'est dans l'albuminurie chronique où l'urée, diminuée d'une manière considérable, fait quelquefois complétement défaut, que la densité de l'urine est moindre; son aspect est ordinairement pâle; elle est décolorée. Ces phénomènes, signalés pour la première fois par le docteur Baillie, ont été constamment retrouvés tels ou à peu près depuis.

M. Rayer a parfaitement caractérisé l'aspect de l'urine dans l'albuminurie aiguë, en disant qu'elle ressemble à du bouillon de bœuf.

Dans l'albuminurie aiguë, l'urine est souvent rougeâtre, opalescente, lactescente, briquetée, sédimenteuse : elle peut aussi revêtir ces diverses nuances dans l'albuminurie chronique, mais il y a alors quelque circonstance pathologique particulière qui préside à cette coloration.

Dans quelques cas exceptionnels on trouve l'urine claire, limpide, dans l'albuminurie aiguë.

Quand l'urine est de couleur rouge, plus ou moins foncée, elle

contient souvent, avec de l'albumine, des phosphates de chaux et ammoniaco-magnésiens, des urates, des globules rouges du sang, etc. La tendance à la putréfaction est alors prononcée. Elle reste, au contraire, longtemps sans se putréfier, quand elle est aqueuse, claire, limpide, comme dans l'albuminurie chronique.

Les quantités d'albumine pour les urines rendues en vingt-quatre heures, soit moyennement pour 1,250 grammes d'urine, ont été trouvées bien différentes, et dans le cours de la même maladie de Bright, et par rapport à d'autres affections où l'on a rencontré l'albuminurie.

Ainsi, on peut dire d'une manière générale que, d'après les minima et les maxima connus, les variations de l'albumine, pour les urines de vingt-quatre heures, oscillent entre quelques milligrammes et 11 à 13 grammes.

Le docteur Parkes a observé, chez deux malades atteints de maladie chronique de Bright, que la quantité d'albumine contenue dans l'urine variait aux diverses époques de la journée; elle était plus abondante dans l'urine du repas que dans l'urine du sang. Le même auteur a observé aussi que la pesanteur spécifique de l'urine recueillie après le repas, était toujours plus forte que celle de l'urine recueillie avant l'ingestion des aliments. (*Gazette méd.*, Paris, 1853, p. 215.) Bence-Jones a fait la même observation. (Bence-Jones, *Transact. philosophiques.*)

Si la présence de l'albumine a été notée par tous les observateurs dans l'urine de certains malades, sans qu'il y eût maladie de Bright, en revanche, dans cette dernière, la présence de l'albumine dans l'urine ne fait jamais défaut. Ses proportions varient suivant les individus, le degré de la maladie, du jour au lendemain parfois, mais elle persiste jusqu'à l'issue définitive de la maladie.

b — *Moyen de vérifier la densité de l'urine.*

La densité de l'urine peut varier parce que la quantité de son eau augmente, le poids des matières en dissolution restant le même; parce que la quantité d'eau diminue, le poids des matières en dissolution restant le même. Elle peut varier, la quantité d'eau restant la même, parce que les matières en dissolution augmentent ou diminuent en totalité ou en partie, etc.

On voit, d'après ce simple aperçu, combien à l'état pathologique, comme à l'état physiologique, la densité de l'urine est variable.

Généralement il faudrait rechercher la densité dans la totalité des urines rendues en vingt-quatre heures. Il convient de débarrasser, par le filtrage, l'urine des corps qu'elle peut contenir en suspension, tels que pus, mucus, sang, acide urique. Après le filtrage, on doit ramener l'urine à une température moyenne entre 8 et 12° centigrades. C'est à l'aéromètre construit avec le plus de précision qu'il faut s'adresser pour mesurer sa densité. L'aéromètre le plus vulgairement connu est celui de Beaumé. L'aéromètre de M. Pixii et celui de M. Bodeur offrent peut-être plus de précision que le précédent, mais exigent, en revanche, des calculs et une longueur de temps dont le clinicien ne peut souvent disposer. Ces deux aéromètres offrent des divisions extrêmement multipliées. La partie divisée en 15° dans l'aéromètre ordinaire de Beaumé, pour les liquides plus denses que l'eau, l'est en 300 dans celui employé par M. Becquerel et construit par MM. Pixii ou Bodeur.

c. — *Des réactifs propres à déceler l'albumine.*

Les réactifs capables de décéler l'albumine dans l'urine sont extrêmement nombreux; en tête figurent une quantité d'acides dont l'importance a été exagérée, pour un grand nombre.

Il est constant, aujourd'hui, que les expérimentations se poursuivent depuis plus de trente ans, que les réactifs par excellence sont l'acide nitrique et la chaleur portée à 100°, soit isolément, soit combinés ensemble, suivant les cas.

Quand l'urine est acide, elle coagule par la chaleur portée à la température de l'eau bouillante. Dans quelques cas rares, l'urine étant acide, l'eau bouillante ne donne pas de coagulum; mais si on porte la chaleur au-dessus de 100°, on obtient le coagulum; on l'obtient également si on ajoute une petite quantité d'acide nitrique.

L'urine acide, ou neutre, coagule également par l'acide nitrique, mais il faut se servir d'acide modérément dilué, et voici pourquoi : l'acide nitrique fumant redissout et décompose l'albumine coagulée, quand il est en excès; on pourrait donc s'exposer à une

erreur, si, voyant un précipité albumineux se former, et continuant à ajouter de l'acide, on croyait qu'il n'y a pas d'albumine, parce que l'urine s'éclaircit. En se servant d'acide dilué on évite ce mécompte. On verse alors doucement l'acide qui coagule l'albumine, sous forme de flocons plus ou moins volumineux, d'un blanc mat ou jaunâtre, ou rend au moins l'urine opalescente; le précipité obtenu alors ne se modifie point par l'ébullition. Un excès d'acide dilué ne produit pas de changement dans l'albumine; mais il dissout quelques sédiments de phosphates de chaux. En ajoutant de l'ammoniaque, on précipite les phosphates de chaux, et les flocons d'albumine coagulée sont entièrement dissous. Si des urates, urates d'ammoniaque, étaient aussi précipités, ils seraient redissous par l'ébullition.

L'acide nitrique peut quelquefois déterminer un précipité dans l'urine non albumineuse, précipité dû à l'abondance de l'acide urique et des urates; mais, si on soumet alors la liqueur à l'ébullition, elle s'éclaircit et le précipité disparaît.

Si l'urine est alcaline, l'ammoniaque qu'elle contient tient l'albumine en dissolution et l'ébullition ne la coagule pas. Il faut alors rendre l'urine acide, en ajoutant goutte à goutte de l'acide acétique, jusqu'à ce qu'elle rougisse le papier bleui de tournesol. Alors l'albumine et les phosphates précipitent par l'ébullition. L'addition d'un peu d'acide acétique laisse l'albumine intacte et redissout les phosphates.

Des expériences exécutées par MM. Rayer et Guibourt ont démontré qu'une minime quantité d'acide nitrique, acétique, phosphorique enlève à l'albumine la propriété d'être coagulée par la chaleur. Dans les cas très-rares où l'urine contient de l'acide phosphorique libre, la chaleur ne parvient pas à déterminer le précipité albumineux; mais si, ainsi que dans les cas cités par M. Rayer, on ajoute de l'acide nitrique, alors l'urine précipite à chaud comme à froid.

Le mucus et les matières animales en suspension dans l'urine ne sauraient en imposer, quand on soumet le liquide à la chaleur; car, l'urine s'éclaircit, par la dissolution de ces substances, à mesure que la température s'élève, tandis que l'albumine se coagule.

Si l'urine albumineuse contient beaucoup d'urates, elle se trouble spontanément, à la température ambiante, comme celle qui ne

contient pas d'albumine et qui renferme beaucoup de ces sels. En exposant cette urine albumineuse à la chaleur, elle s'éclaircit d'abord, mais sitôt que la température est portée à l'eau bouillante, et surtout à 100°, on la voit se troubler de nouveau, et le précipité albumineux se traduit par des flocons blanchâtres distincts; les sels uriques se précipitent au fond du tube où on les reconnaît par l'aspect grenu, pulvérulent du précipité, tandis que les flocons albumineux surnagent au-dessus.

M. Millon a fait connaître un réactif très-sensible de l'albumine; c'est la liqueur très-acide que l'on obtient en faisant dissoudre le mercure dans son poids d'acide azotique à 4 1/2 équivalents. Ce réatif communique aux substances albuminoïdes une couleur rouge dont l'intensité est en rapport avec la quantité d'albumine. On peut, par ce procédé, reconnaître, dans l'eau, un cent-millième d'albumine.

M. Lutz (thèse d'agrégation, 1860) indique également un procédé d'analyse qui paraît très-sûr. On porte à l'ébullition l'urine traitée par l'acide azotique; on verse ensuite moitié de son volume d'alcool à 85° : on précipite ainsi l'albumine d'une manière complète.

Nous devons citer, comme moyen de reconnaître l'albumine dans l'urine, l'albuminimètre de M. Becquerel. Cet instrument est fondé sur ce fait, que l'albumine, en dissolution dans un grand nombre de liquides organiques, dévie à gauche le plan de polarisation d'un faisceau lumineux, déviation dont l'intensité est en raison de la proportion d'albumine.

L'albuminimètre de M. Becquerel est un instrument de luxe; son prix le met à la portée de peu de médecins; et comme, en définitive, nous connaissons des réactifs bien simples, à la portée de tout le monde, décélant le moindre atome d'albumine dans l'urine, l'albuminimètre de M. Becquerel ne pourra guère figurer que dans l'arsenal des Crésus de la médecine, d'où les propriétaires ne le tireront même que très-rarement, ayant toujours sous la main, à côté de leurs malades, les réactifs par excellence. Ajoutons, enfin, que la présence du sucre dans l'urine fait dévier, comme l'albumine, le plan de polarisation d'un faisceau lumineux, et que dès lors, l'albuminimètre n'est plus un moyen prompt de diagnostic différentiel.

Il est encore une foule de réactifs qui ont la propriété de coaguler l'albumine en suspension dans l'urine. Nous pouvons citer dans ce nombre, le tannin, le deuto-chlorure de mercure, l'alun, etc. M. Burin Dubuisson signale le perchlorure de fer, à l'état pur et en solution, comme un coagulant par excellence. Néanmoins les hommes les plus versés dans la matière récusent la plupart de ces réactifs comme infidèles, et s'accordent à reconnaître une supériorité incontestable à l'acide nitrique et à la chaleur.

Il est évident, qu'en tenant compte de toutes les circonstances que nous venons d'énumérer, on pourra toujours, à l'aide de ces deux réactifs, employés tantôt ensemble et tantôt seuls, décéler la moindre trace d'albumine dans l'urine.

Le meilleur des récipients, pour rechercher l'albumine dans l'urine, est un tube en verre fermé à l'un de ses bouts. En graduant ce tube comme un thermomètre, on peut noter exactement la hauteur à laquelle s'élève le précipité albumineux. Quand on veut mesurer la hauteur de la colonne formée par le précipité albumineux, il faut y procéder une heure après qu'on a obtenu ce précipité. De cette façon, on a des mesures exactes, le précipité ayant eu le temps de se condenser dans le fond du tube.

On a dit, avec quelque raison, que l'urine albumineuse mousse par le battage et même sous la percussion du jet urinaire sur l'urine déjà contenue dans le vase; on a même voulu faire, de cet état mousseux de l'urine, un signe de l'albuminurie. Ces faits sont vrais, mais ils comportent des restrictions. Ainsi nous avons cherché bien souvent et en vain la présence de l'albumine dans des urines qui moussaient considérablement sous le jet urinaire. Disons donc que ce signe n'a qu'une valeur relative.

Si on tient à connaître le poids de l'albumine contenue dans l'urine, on prend un poids donné de cette urine, que l'on soumet à l'action de l'acide nitrique, si elle est alcaline, et de la chaleur si elle est acide. On filtre, on lave successivement avec de l'eau et de l'alcool l'albumine coagulée, restée sur le filtre; on la dessèche ensuite doucement et avec beaucoup de ménagement, puis on pèse. On reporte ensuite le poids obtenu à celui de la totalité de l'urine (Becquerel).

d. — *Examen microscopique de l'urine.*

Si, à l'aide des réactifs chimiques, on peut reconnaître, dans l'urine, la présence de l'albumine et de quelques sels uriques, en revanche, ces moyens sont impuissants à révéler la nature de la plupart de ces sels, et ne peuvent, en aucune façon, accuser la présence d'autres principes contenus quelquefois dans le liquide urinaire, tels que le pus, le mucus, les détritus organiques et même le sang.

C'est à l'examen microscopique qu'il faut avoir recours pour avoir des notions précises.

Si l'on examine, au champ du microscope, une partie d'urine albumineuse coagulée déjà, on perçoit des lamelles d'apparence membraneuse, de dimensions variables, de formes irrégulières, quelquefois festonnées à leur circonférence. Ce sont là autant de points sur lesquels les micrographes sont maintenant d'accord.

La couleur de ces lamelles est quelquefois blanchâtre, plus souvent jaunâtre ou légèrement dorée, ce qui tient peut être à des dépôts salins formés à leur surface qui est grenue, aréolaire, ponctuée, demi-transparente. La transparence n'est pas la même sur tous les points; presque complète vers quelques-uns, surtout sur la circonférence, elle est remplacée, sur d'autres, par une opacité presque entière. Les derniers points sont très-grenus, multiponctués, et forment des espèces d'ilots.

Dans l'urine rendue pendant la durée du mal de Bright, l'urée est presque toujours diminuée d'une manière plus ou moins forte; l'acide urique diminue aussi; l'uroxanthine va croissant. Quant aux sulfates, aux phosphates et à l'uropéhine, ils varient en quantité; la proportion des chlorures est changée mais d'une manière peu notable.

Dans les urines acides, on trouve dans les vingt-quatre heures qui suivent l'émission, outre les globules sanguins et muqueux qui peuvent exister quelquefois, et les cellules épithéliales des uretères, des cylindres fibrineux décrits d'abord par Henle, Nasse et Simon. Dans les urines alcalines, ces cylindres font défaut, le bicarbonate d'ammoniaque, qui est l'effet de la décomposition de l'urine, dissolvant la fibrine (*Braun*). C'est dans l'état aigu du mal

de Bright qu'on trouve ordinairement des globules sanguins. Il y en a très-exceptionnellement dans l'état chronique.

D'après Frerichs (1), les cylindres fibrineux ont $1^{m},60$ de diamètre sur $1^{m},4$ de largeur. Ils sont formés de fibrine amorphe, et contiennent quelquefois des cristaux d'oxalate d'ammoniaque, d'acide urique. Frerichs décrit cinq espèces différentes de cylindres: 1° ils sont enveloppés de cellules épithéliales dues à l'exfoliation des tubes urinifères; 2° ils sont hérissés de cellules épithéliales homogènes; 3° ils sont semblables à une masse amorphe contenant des granules graisseux; 4° ils sont couverts de globules sanguins et de cristaux d'oxalate de chaux; 5° enfin ils se présentent sous forme d'une masse amorphe avec un contenu purulent.

Frerichs soutient que ces cylindres accompagnent toujours les divers degrés de la maladie de Bright. Mais il est en contradiction, sur ce point, avec d'autres habiles micrographes, comme on va le voir. Pour mieux décrouvrir, avec le microscope, les cylindres fibrineux dans l'urine, on doit se servir de l'urine une heure après son émission, ou plutôt après son évacuation par le cathétérisme; on prend alors avec une pipette, dans le fond du vase, quelques gouttes d'urine et on les soumet à l'examen.

Les masses cylindriques sont, tantôt en grande quantité dans l'urine, quelle que soit la forme du mal de Bright : tantôt elles sont rares ou font même complétement défaut (Wedl-Grundzüger, *der Pathol. histol.*, Wien, p. 301). En cela, ces cylindres diffèrent de l'albumine, qu'on rencontre, au contraire, sans exception et dans toutes les phases du mal de Bright.

Les urines albumineuses contiennent fréquemment des globules rouges du sang en plus ou moins grande quantité; cela a lieu quand leur couleur est rouge, hématique. On rencontre encore des globules rouges, dans certains cas de mal de Bright où elles ont un aspect parfaitement limpide. L'examen microscopique montre les globules en plus ou moins grand nombre; dans quelques cas, ils sont tellement nombreux, qu'on serait tenté de croire, du premier abord, que ce n'est que du sang. Ils peuvent se présenter sous divers états, enchaînés, par traînées, isolés ou par groupes. Ce n'est que quand l'urine est parfaitement limpide

(1) Frerichs, F. Th *Brightsche Nierenkrankheit.* Braunschweig, 1851.

qu'on peut en trouver deux ou trois isolés, sur le champ du microscope. C'est ce qui arrive dans quelques cas chroniques de maladie de Bright. Les globules rouges du sang se présentent ordinairement déformés, à contours frangés; rarement les voit-on tels qu'ils sont à l'état normal. Quand l'urine albumineuse est purulente, on découvre, à l'examen microscopique, des globules de pus en plus ou moins grande quantité. Quelquefois, des urines qui n'ont aucun aspect purulent, laissent voir, avec le microscope, quelques-uns de ces globules, comme des urines qui offrent, à l'œil nu, un certain aspect purulent, ne présentent aucune trace de globule purulent, mais seulement des globules muqueux mêlés à de l'urate d'ammoniaque, ou à de l'acide urique, ou à des cellules épithéliales. L'acide urique se reconnaît à ses cristaux, et l'urate d'ammoniaque, à une poudre amorphe qui se convertit en cristaux d'acide urique, quand l'action de l'acide urique sur l'urate est complétement épuisée.

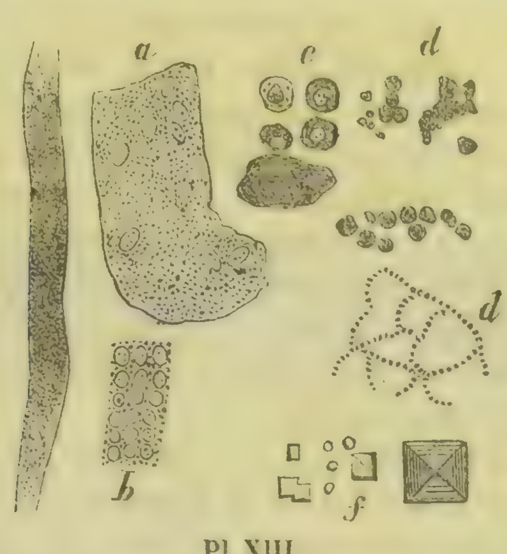
Avec les globules de sang, l'albumine, les globules muqueux et les cylindres fibrineux spécifiés par Frerichs, on peut encore découvrir dans l'urine albumineuse, avec un grossissement de 350 à 400, de l'épithélium des tubes urinifères, des cellules épithéliales des uretères, de la vessie, des urates d'ammoniaque, des cristaux d'urée, du muriate de soude, etc.

L'épithélium des tubes urinifères se distingue des cylindres fibrineux, en ce qu'il laisse toujours voir une série de noyaux ovoïdes, disposés à égale distance les uns des autres, et liés ensemble par une substance moléculaire intermédiaire.

Il y a des cellules épithéliales polies, de couleur brun rouge de solitaire, qu'on aperçoit et au-dessus et autour des noyaux, et qui proviennent d'urine contenant de l'hématine. Il ne faut pas les confondre avec des globules sanguins, qui se distinguent par leur volume régulier, par leur forme aplatie, et leur dépression en cupule (Braun).

L'épithélium des tubes urinifères se montre dans l'urine, en plus ou moins grande quantité, dans la maladie de Bright, où il existe en très-grande proportion au début, dans l'état congestif des reins; la mortification de l'épithélium ne tarde pas à cesser sans laisser de traces après. C'est probablement dans cet état congestif des reins qu'on trouve beaucoup d'épithélium des tubes

urinifères dans l'érysipèle, la scarlatine, la pneumonie, etc., où sa disparition a lieu rapidement, quoiqu'il se soit montré en quantité.



Pl XIII.

Spécimens des substances diverses trouvées dans l'urine d'un malade éclamptique : (*a*) amas d'exsudation cylindrique (appelés cylindres fibrineux); (*b*) épithélium des tubes urinifères; (*c*) cellules épithéliales brunâtres aplaties; (*dd*) urate d'ammoniaque; (*e*) cristaux *drusy;* (*f*) muriate de soude (teint en bleu, par un mélange d'uroxanthine), qui se distingue de l'oxalate de plomb par son insolubilité dans l'eau. (Grossissement 350 d'après Wedl.)

L'examen microscopique des urines est toujours nécessaire quand, sous l'action de l'eau bouillante ou de l'acide nitrique, l'urine donne un de ces précipités de nature complexe; ou que, par la nature de la maladie, comme par l'aspect de l'urine à l'œil nu, on a lieu de soupçonner avec l'albumine, la présence d'autres éléments importants dans l'urine.

Ce même examen doit toujours être fait par le clinicien, pour arriver à une solution définitive sur la valeur diagnostique et pronostique que comporte la présence de cylindres fibrineux, de cellules épithéliales des tubes urinifères, de noyaux graisseux ou huileux, etc.

e. — Urine albumineuse trouvée dans la vessie après la mort.

Après la mort, on peut rencontrer dans la vessie, de l'urine albumineuse, et cela nous est arrivé. Il faut, dans ce cas, se méfier d'une fausse interprétation ; car, pour la rapporter logiquement à une lésion des reins, il faut avoir des signes non douteux de cette lésion et non point seulement des signes d'hyperémie de ces organes, si fréquente en tout état de cause, et où l'albuminurie est relativement rare. Il faut se pénétrer de cette idée, qu'après la mort, et par des circonstances qui nous échappent, puisque cela n'a lieu qu'exceptionnellement, une certaine quantité de serum peut transsuder et se mêler à l'urine dans la vessie.

Il faut rechercher avec soin si ce dernier viscère n'est point atteint de quelque lésion qui aurait échappé à l'investigation pendant la vie, telle qu'inflammation primitive ou consécutive de sa muqueuse ou de celle de l'uretère et des bassinets.

Pour un observateur expérimenté, l'urine albumineuse par suite de transsudation du serum du sang après la mort, devient facilement reconnaissable. Elle ne contient que de très-faibles proportions d'albumine et ne présente au microscope ni globules rouges de sang, ni globules de pus, ni débris d'épithélium rénal ou du moins en faible proportion. Dans le mal de Bright aigu, au contraire, l'albumine est en assez grande quantité dans l'urine; celle-ci contient presque constamment quelques globules rouges du sang et quelquefois des globules de pus, quand il y a complication de néphrite et de cystite : elle contient presque constamment aussi des cellules des tubes urinifères, des cylindres fibrineux.

E. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

---

a. — Lésions anatomiques que l'on rencontre constamment dans la maladie de Bright.

Depuis que Bright a fondé l'anatomie pathologique des reins, dans la maladie qui conserve son nom, la science a fait de sérieux progrès, et les lésions de structure sont, à l'heure qu'il est, à peu près complétement connues. Le célèbre auteur anglais avait décrit trois formes de lésions du rein, et indiqué une quatrième qui correspondait à l'état aigu de la maladie et à laquelle il donna plus de développement plus tard.

M. Rayer porta aussi loin que l'époque et les circonstances le lui permirent, l'étude des lésions rénales, et sa division reste encore consacrée par l'expérience des auteurs qui ont écrit après lui. Le médecin de la Charité décrit six formes d'altérations. Les troisième, quatrième et sixième formes correspondent bien aux trois formes décrites par Bright, et la première est évidemment celle que l'auteur anglais ne fit que signaler d'abord pour la compléter plus tard, et qui correspond au début de la maladie aiguë.

Il nous paraît nécessaire de reproduire les six formes d'altérations admises par M. Rayer, pour pouvoir bien préciser ensuite ce que les études microscopiques des lésions de structure, faites en Allemagne et en Angleterre, ont pu ajouter à celles décrites d'après simple inspection à l'œil nu.

1° *État aigu.* — 1[re] et 2[e] *formes.*

Première forme. — Volume des reins augmenté. Chez l'adulte, le poids de chaque rein peut s'élever à 8 et même à 12 onces, au lieu de 4 onces, leur poids moyen. Consistance assez ferme, sans dureté, à peu près comme si le rein était gonflé par une injection

aqueuse. Surface d'un rouge morbide plus ou moins vif, paraissant piquetée d'un grand nombre de petits points rouges, plus foncés que la teinte générale de l'organe. A la coupe, on reconnaît que l'augmentation du volume du rein est due au gonflement de la substance corticale; intérieurement, cette substance présente un grand nombre de petits points rouges, semblables à ceux que l'on observe extérieurement, et qui correspondent, la plupart, aux glandules de Malpighi, fortement injectées de sang. La substance tubuleuse, comprimée entre les prolongements tuméfiés de la substance corticale, qui s'étend entre les cônes, est d'un rouge plus mat, et ses stries sont moins apparentes que dans l'état sain. La membrane muqueuse des calices et bassinets est injectée et offre des arborisations vasculaires.

Deuxième forme. — Volume et poids des reins augmentés, comme dans la précédente forme; consistance des reins un peu moins ferme. Les lobules sont souvent plus prononcés que dans l'état sain. Le caractère principal est, ici, un mélange d'anémie et d'hypérémie fort remarquable, un aspect marbré de la surface des reins, produit par des taches rouges disséminées sur un fond d'un blanc jaunâtre. A la coupe, la substance corticale gonflée offre une teinte pâle jaunâtre, tachetée de rouge, et se détache fortement de la substance tubuleuse, dont la teinte est d'un rouge brun assez vif.

2° *État chronique.*

Troisième forme. — Poids et volume des reins augmentés comme dans les formes précédentes; on ne remarque plus ni taches ni marbrures; la surface corticale, à la surface du rein et à la coupe, offre une teinte pâle assez uniforme, d'un blanc rosé, légèrement jaunâtre, ou bien une teinte plus pâle encore et analogue à la chair d'anguille. Sur quelques points de ces reins décolorés, on remarque des petits vaisseaux injectés de sang, plus rarement de petites taches arboisées ou brunes, ou de grosses granulations blanches, provenant d'un ancien dépôt de lymphe plastique, ou des dépressions; on observe souvent des endurcissements rouges des mamelons de la substance tubuleuse, et un léger épaississement de la membrane muqueuse des calices et bassinets.

dont les vaisseaux sont quelquefois injectés. Ces dernières lésions appartiennent également à la néphrite ordinaire.

Quatrième forme. — Désignée par Bright sous les noms de *texture granulée des reins*. Les reins sont encore plus volumineux et plus pesants que dans l'état sain. Leur surface extérieure, le plus souvent d'un jaune pâle, est parsemée et quelquefois couverte de petites taches d'un blanc laiteux et un peu jaunâtre, de la dimension de la tête d'une très-petite épingle, souvent allongées, et ressemblant assez bien à de légers grumeaux de petit-lait, qui seraient répandus irrégulièrement en plus ou moins grand nombre à la surface des reins. Généralement, elles sont plus apparentes et plus nombreuses aux extrémités des reins. Elles sont toutes voilées par une lame extrêmement mince à travers laquelle elles paraissent comme sous un vernis; la surface du rein est parfaitement lisse, d'un bleu laiteux; les granulations de Bright se trouvent dans l'épaisseur de la substance corticale.

Si on divise les reins du bord convexe à la scissure, cette substance offre, comme dans les deuxième et troisième formes, une teinte générale pâle et jaunâtre qui contraste fortement avec la couleur rouge de la substance tubuleuse. La substance corticale, gonflée, occupe un espace plus considérable que dans l'état sain, surtout dans ses prolongements entre les cônes. Les petits points, d'un blanc laiteux, au lieu d'être plus ou moins arrondis et séparés les uns des autres, comme cela a lieu le plus ordinairement à la surface extérieure des reins, apparaissent sous la forme de lignes irrégulières, comme floconneuses, qui semblent se continuer avec les stries divergentes des cônes tubuleux. Dans une coupe bien faite, suivant la direction des stries de la substance tubuleuse, cette disposition est très-apparente, surtout à la périphérie du rein et à la base des cônes, où l'altération est, en général, mieux dessinée.

Parfois, les granulations sont rares dans l'épaisseur de la substance corticale et fort nombreuses à sa surface. D'autres fois, elles envahissent toute la profondeur de cette substance jusqu'aux prolongements qui pénètrent dans la base des cônes tubuleux, dont les stries sont refoulées et affaissées sur les côtés, à peu près comme les extrémités flottantes d'une gerbe de blé.

Si le rein macère quelque temps dans l'eau, les granulations

deviennent plus apparentes ; leur teinte, d'un blanc mat, se détache plus nettement de la substance corticale qui les entoure.

Cinquième forme. — Plus rare que les précédentes, elle est, comme elles, souvent accompagnée d'hydropisie pendant la vie. Les reins sont encore plus volumineux et plus pesants, et ont leurs lobules plus marqués que dans l'état sain. Il semble qu'un grand nombre de grains de semoule sont déposés au-dessous de la membrane celluleuse propre. Ces petits grains, bien distincts des sables jaunes qu'on observe quelquefois dans la substance corticale, le sont aussi des petites granulations de lymphe plastique qu'on rencontre accidentellement dans cette espèce de néphrite et quelques autres.

Sixième forme. — Elle paraît correspondre à la troisième variété de Bright. Les reins, quelquefois plus volumineux et souvent plus petits que dans l'état sain, sont durs, et présentent des inégalités ou des mamelons à leur surface. On distingue peu ou point de taches laiteuses (granulations de Bright) ; mais, à la coupe, on en découvre presque toujours un certain nombre dans l'épaisseur de la substance corticale.

Il peut arriver pourtant que, sur des reins rugueux, indurés, mamelonnés, chez des sujets morts après plusieurs mois ou plusieurs années de la maladie, on ne rencontre pas de véritables granulations de Bright. Le plus souvent, dans cette forme, les reins sont décolorés d'une manière générale ou partielle, et ils offrent quelquefois, sous le rapport anatomique, une telle ressemblance avec les reins altérés par la néphrite chronique simple, que la distinction de ces cas serait impossible si on ne tenait compte des phénomènes observés pendant la vie. Dans cette période avancée de la maladie, les membranes extérieures des reins sont presque toujours épaissies, au moins en plusieurs points, et très-adhérentes à la surface de ces organes.

Certes, il est difficile de mieux décrire, d'après examen à l'œil nu, les lésions des reins dans le mal de Bright ; et cependant, avouons-le, ce n'est pas encore là une division qui puisse satisfaire l'esprit dans l'état actuel de la science. 1° L'augmentation de volume et du poids des reins forme un caractère fondamental, puisque ces organes sont hypertrophiés. Dans les six premières formes, cette augmentation en poids et en volume existe, avec cette différence que,

dans la première, il n'y a qu'hyperémie, et que dans la deuxième, avec l'hyperémie, on voit déjà quelques produits exsudés. Ces deux formes peuvent rentrer l'une dans l'autre, elles se continuent, et constituent l'état aigu. La distinction est peut-être subtile ; rarement, en effet, on trouve la première sans un commencement de la seconde. Les troisième, quatrième et cinquième formes ne diffèrent entre elles que par la différence des produits morbides exsudés, et les diverses parties de tissu qu'atteignent les exsudations : en sorte qu'il peut très-bien se faire que l'une de ces formes apparaisse avant l'autre ou en même temps; qu'il y ait, en un mot, coïncidence des lésions qui servent à les distinguer les unes des autres.

Les lésions de texture décrites d'après le microscope viendront mettre pleinement en évidence ces considérations, et démontrer que ces formes multiples sont plutôt illusoires que vraies au fond. La sixième forme se distingue, dans la pluralité des cas, nous devrions dire dans tous, par un caractère saillant, l'atrophie du rein ou, au moins, son atrophie relative. Les micrographes ont très-bien compris ce fait (*Frerichs*, *Wedl*). C'est là leur troisième forme, basée sur le retrait du volume des reins. Les produits exsudés peuvent être bien différents.

Relatons maintenant l'anatomie pathologique de structure d'après ces auteurs, en tenant compte des dernières notions acquises par les travaux les plus récents, et on pourra avoir un ensemble qui représentera fidèlement les lésions.

Nous avons dit, qu'en France, M. Rayer et son école voient dans le mal de Bright une inflammation de nature spéciale, albumineuse, à l'état aigu et à l'état chronique. Nous devons ajouter qu'on se sépare généralement aujourd'hui des doctrines du médecin de la Charité, quant à la question de nature du processus morbide.

Il faudrait, en effet, attribuer à l'inflammation, quelque spéciale qu'on la suppose, un rôle bien exagéré si on voulait continuer à mettre sur son compte ces hypertrophies graisseuses, cet état cireux du rein, l'atrophie ou l'hypertrophie avec ces granulations plus ou moins fortes, etc., tous états qui ne sont pas plus le résultat d'une inflammation, quelle qu'on la suppose, que la cirrhose du foie n'est le résultat d'une inflammation de cet organe.

7

L'école allemande, représentée par Frerichs, Wedl, Braun, etc., en considérant la maladie de Bright comme la continuité d'un état morbide, depuis le commencement jusqu'à la fin, et en rattachant le point de départ de cet état à une inflammation desquammative, semble faire, de cette inflammation, la base de toutes les transformations successives des trois stades qu'elle décrit, et, par conséquent rattacher à ce point de départ, c'est-à-dire à l'inflammation, toutes les lésions successives. C'est une théorie bien simple, mais c'est aussi un grand travers que ne peuvent accepter les anatomo-pathologistes qui ne sont guidés par aucun esprit de doctrine.

En Angleterre, cette prétention a déjà été vigoureusement combattue par le docteur Quaine, il y a nombre d'années; Wilks et Johnson, surtout, s'en sont nettement séparés, et ces auteurs représentent actuellement les idées régnantes de l'autre côté de la Manche.

Pour montrer les progrès qu'a faits l'anatomo-pathologie, dans le mal de Bright, depuis que les études microscopiques sont intervenues pour la constatation des lésions de structure, nous allons relater d'abord les données fournies par l'école allemande, puis celles de l'école anglaise. Ces tableaux, joints à ceux qu'a fournis l'école de M. Rayer, en France, résumeront l'état actuel de la science d'une manière complète.

3° *Lésions rénales d'après l'école allemande.*

Pour Frerichs et son école, le mal de Bright, et les lésions anatomiques qui le caractérisent, se décomposent en trois stades. La maladie a une marche continue; il y a succession des lésions qui, fatalement, arrivent avec plus ou moins de gradation, avec plus ou moins de rapidité à un point ultime, la dégradation complète du rein, à moins que la guérison ne survienne ou que la mort n'en entrave le parcours.

1er *Stade.* — Hyperémie avec commencement d'exsudation. Il y a turgescence, gonflement du rein, dont les vaisseaux regorgent de sang. Le plexus veineux est gorgé de sang noir, et dilaté, à la superficie de l'organe, que l'un des deux soit atteint seul, ou que

les deux reins soient atteints à la fois. La surface du rein est lisse, la capsule s'enlève aisément. L'organe présente partout une infiltration sanguine qui cause son augmentation de volume. La substance corticale est rouge brun, molle et friable. De la coupe de cette substance, suinte un fluide gluant, sanguinolent, dont le parenchyme est infiltré. Les calices et bassinets sont fortement injectés et contiennent un liquide sanguinolent. Les corpuscules de Malpighi sont congestionnés, engoués et font saillie. C'est une hyperémie et une supersécrétion. A cela près, la structure intime du rein ne paraît pas gravement endommagée.

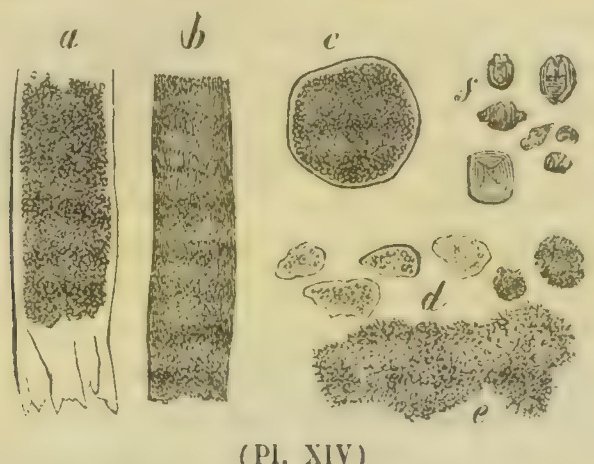
Il y a fréquemment des épanchements hémorragiques qui proviennent parfois des glomérules, d'autres fois des plexus vasculaires, des tubes urinifères, ou enfin des veines répandues à la surface de la substance corticale. Les vésicules arrondies, en général régulières, de la substance corticale proviennent des tubes urinifères distendus par le sang.

L'épithélium des tubes urinifères n'est pas encore profondément altéré dans ce premier stade, mais il est déjà remarquable, le plus souvent, par la facilité avec laquelle il peut être détaché. Les tubes urinifères sont remplis d'une exsudation coagulée ou fluide, se présentant sous forme de cylindres transparents, et ils contiennent parfois des corpuscules sanguins. Ces cylindres fibrineux caractérisent principalement la forme aiguë; ils sont moins fréquents dans la forme chronique. Leur présence distingue, à l'autopsie, la maladie de Bright de la simple hyperémie; mais, suivant Wedl, l'exsudation hyaline fluide ne peut, jusqu'ici, être démontrée, ni par la dessiccation, ni par les expériences de coagulation (Pl. XIV).

D'après Frerichs, ce premier stade ne se présente avec des caractères anatomiques si tranchés, que dans les formes très-aiguës, telles que la forme scarlatineuse, l'albuminurie aiguë, suite de refroidissement. Sur 202 cas, on n'a pu trouver que vingt fois, ou dans un dixième, ces lésions du premier stade.

2e *Stade.* — L'hyperémie qui constituait presque toute la lésion a disparu; la desquammation continue, s'achève, ainsi que l'exsudation, qui envahit les glomérules, les tubes urinifères, la substance intermédiaire. Sa transformation commence; l'exsudation et la métamorphose graisseuse commençante sont caractérisées par la

teinte jaune terne de la substance corticale, par la disposition des ramifications vasculaires striées et des taches rouges, et par le volume du rein, dont le poids excède, de beaucoup, celui qu'il a à l'état normal.



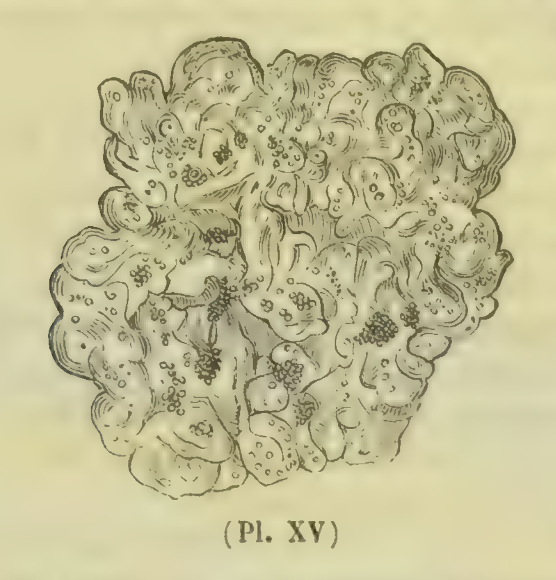
(Pl. XIV)

Dégénérescence graisseuse de l'épithélium des tubuli urinifères Wedl : (*a*) Tubulus rempli de globules de graisse plus ou moins gros; on voit la membrane propre repliée en bas; (*b*) tubulus rempli de petits globules graisseux, très-opaques par endroits; (*c*) coupe transversale d'un tubulus, la transparence est détruite par l'accumulation des globules gras; (*d*) transformation des cellules épithéliales affectées de dégénérescence graisseuse; (*e*) contenus de quelques tubuli urinifères, la base hyaline avec les globules gras surajoutés; (*f*) cristaux d'acide urique d'un brun jaune provenant d'un tubulus urinaire. (Grossissement 350.)

Le rein devient alors plus mou, plus friable, opaque et terne; sa surface paraît quelquefois lisse, d'autres fois granuleuse, couverte de petites élévations de la grosseur d'une graine de pavot, aspect dû à ce que les tubes urinifères, dont les parois arrivent à la surface du rein, sont excessivement distendus par l'exsudation.

Alors aussi la capsule du rein peut être difficilement enlevée. Les masses pyramidales sont d'un rouge sombre. La muqueuse des infundibula est aussi d'un rouge sale. Les glomérules (nœuds vasculaires, corpuscules de Malpighi), qu'on peut enlever avec une aiguille courbe, sont couverts d'une matière finement granu-

leuse, et en partie de granules graisseux, isolés ou groupés qui deviennent transparents par l'addition d'un peu d'acide nitrique.



(Pl. XV)

Corpuscule de Malpighi avec enveloppe granuleuse, provenant des reins d'une femme morte d'éclampsie puerpérale. (Grossissement 300, d'après Wedl.)

Entre les glomérules et les capsules, on trouve une couche assez épaisse d'exsudation solide, de structure granuleuse, et dans laquelle on voit des gouttelettes de graisse, et quelquefois des cristaux de cholestérine. Quand la maladie est avancée, l'intérieur des cellules épithéliales des tubuli, rempli de gouttelettes de graisse, devient trouble; enfin les cellules elles-mêmes sont désorganisées par l'agrégation des granules, et, alors, le contenu des cellules épithéliales des tubuli passe à la dégénérescence graisseuse. Les tubes urinifères, ainsi encombrés et distendus, s'atrophient par place, se gonflent, et deviennent comme ampullaires dans d'autres points.

3e *Stade.* — Dans le troisième stade, période atrophique, les reins redeviennent plus petits. Ils sont réduits à leur volume normal ou à des dimensions moindres, et leur poids peut tomber à trois onces, jusqu'à une once et demie. La capsule, qui a pris une teinte d'un blanc sale, et qui est épaissie dans certains points, est étroitement unie à la substance corticale dont on ne peut la séparer que difficilement, et en entraînant quelques portions de cette couche.

La surface du rein a perdu son poli, elle est inégale et tuberculisée; on y remarque souvent des dépressions profondes, comme creusées en sillons, qui la divisent en sorte de lobes.

La couleur de la surface est, en général, d'un jaune sale; les parties déprimées ressemblent à des cicatrices, sont ordinairement pâles; elles prennent parfois une teinte noire bleuâtre, due à d'anciennes extravasations de sang. Dans la plupart des cas, quelques parties de l'organe ont conservé leur coloration normale. La friabilité que présentait, dans le degré précédent, la consistance du rein, fait place à une dureté semblable à celle du cuir, c'est le dernier degré de l'atrophie.

On peut remarquer, sur une coupe de l'organe, une disparition plus ou moins complète de la substance corticale, et à la surface, des granulations de diverses grandeurs.

Le tissu de la couche corticale s'atrophie parce que les tubes urinifères sont détruits; parce qu'en raison de la dégénérescence graisseuse et de l'expulsion de l'exsudation, ils se trouvent dépourvus de leur épithélium, et parce qu'en même temps les capsules de Malpighi se rétractent, après l'oblitération de leur trame vasculaire. Il ne reste plus des tubes urinifères détruits, que la couche essentielle, fondamentale qui, à son tour, se ride et se rétracte.

Lorsque, pendant les deux premiers stades, une partie de l'exsudation passe dans le tissu interstitiel, elle s'y organise plus ou moins complétement en un tissu qui enveloppe de couches concentriques les tubes urinifères et les capsules de Malpighi, et qui, se rétractant à la manière des cicatrices, devient une des principales causes de l'atrophie. Quand la maladie de Bright passe à l'état chronique, on ne trouve que rarement les corps rayés colloïdes de Wedl, qui représentent une partie des contenus cytiques des reins atrophiés.

L'atrophie des pyramides de Malpighi et de Ferrein est moindre que celle que l'on voit dans la couche corticale. On trouve à leur base, disséminées entre les tubes urinifères droits, de fines granulations qui les compriment et les séparent les unes des autres.

Plus la destruction des tubuli est avancée, plus, naturellement, le volume du rein est réduit; d'autant, qu'à la même époque, une partie de l'appareil circulatoire de la nutrition est détruit aussi par oblitération.

Si l'on a rarement observé les lésions anatomiques du premier stade, en revanche, sur 292 autopsies, les lésions du troisième stade ont été observées 133 fois, ou dans près de la moitié des cas,

4° *Lésions rénales d'après l'école anglaise.*

Le docteur George Johnson, un des anatomo-pathologistes les plus ardents d'Outre-Manche, a successivement modifié ses opinions à mesure qu'il a plus observé, et que les lumières du microscope l'ont plus longtemps servi.

Cet auteur représente actuellement l'école anglaise dans la question qui nous occupe.

Voici, en fait de lésions rénales dans le mal de Bright, les parties saillantes de son mémoire (1859). D'abord il dénie l'unité morbide dans les lésions rénales, et se trouve en opposition formelle avec Frerichs et son école. Il est de l'avis des docteurs Twed, Simon, Wilks, qui ont érigé en doctrine que les lésions qu'on rencontre à la suite de la maladie de Bright sont de diverses natures, et se rattache à cette division, proposée quatorze ans auparavant, par le docteur Richard Quaine, dans *The Lancet.* Il y a cette différence cependant, que les études plus approfondies de Johnson lui ont permis de caractériser les lésions, d'en donner les symptômes durant la vie avec une apparence de netteté qui fascine au premier abord.

Dans ce mémoire, Johnson laisse de côté les lésions du mal de Bright aigu sur lesquelles ses opinions n'ont pas varié et sont conformes à celles de l'école allemande, pour ne s'occuper que des formes chroniques. Il partage ces formes en deux principales classes : 1° Dans la première, le rein élargi, dilaté, est simplement pâle, anémique, comme de la cire, ou contenant plus ou moins d'huile. 2° Dans la seconde, le rein se rétrécit, se contracte et devient granulé.

Les caractères anatomiques que l'auteur assigne à ces deux classes de lésions sont : pour le rein qui se rétracte, se rétrécit, ou, si l'on aime mieux, dans le cas où la maladie amène la contraction du rein, les glandes cellulaires qui tapissent les tubes urinaires, subissent, même au début du mal, et souvent avant que

l'urine présente des traces d'albumine, une décomposition ou désorganisation graduelle, à la suite de laquelle les cellules épithéliales se détachent de la membrane de basement, et paraissent dans l'urine comme un sédiment présentant une apparence d'exsudation granuleuse que sécrètent les tubes urinaires en voie d'exsudation : si bien que les tubes urinaires sont ou entièrement dénudés ou entourés d'une couche de petites cellules transparentes, et complétement différentes de l'épithélium glandulaire normal.

Pour le rein qui se dilate et pâlit, les glandes cellulaires qui recouvrent les tubes urinifères ne se désorganisent pas, ne se détachent pas de façon à laisser les tubes dépouillés; elles demeurent, pour la plupart, adhérentes à la membrane de basement et subissent des changements qui varient depuis une légère opacité de nature granuleuse, à une complète dégénérescence de nature huileuse; ou encore, elles se trouvent remplacées par une matière albumineuse et fibreuse qui obstrue plus ou moins les tubes.

Dans les cas de rein rétracté, les tubes dépouillés conservent la propriété d'éliminer la partie aqueuse sans sécréter les parties solides du sang; aussi l'urine est-elle d'une pesanteur spécifique moindre, relativement abondante; l'albuminurie est moins prononcée. Dans ces cas, l'hydropisie n'apparaît que 42 fois sur 100, et à de faibles degrés.

Dans le rein dilaté et anémique, où les tubes, au lieu de se dépouiller de leur épithélium, subissent, dans les glandes cellulaires de la membrane de basement, les transformations dont nous venons de parler, l'urine est plus dense qu'à l'état normal, contient beaucoup d'albumine, diminue beaucoup en quantité. L'hydropisie est la règle; elle se présente 92 fois sur 100, et prend de grandes proportions.

Si bien que, pour Johnson, le danger de l'hydropisie est en raison directe de l'albumine qui s'échappe du sang, et en raison inverse de la sécrétion de l'eau par le rein.

Johnson établit comme règle que le rein dilaté, élargi, reste large jusqu'à la fin, et que le rein rétracté ne passe pas par un premier degré d'élargissement. Cependant il admet, à titre d'exception, quelques cas qui, précisément par leur exception, confirment la règle. Il établit trois catégories pour ces cas.

1° Il y a des cas où, après la mort, on trouve le volume et le poids des reins considérablement augmentés, et cependant, à la portion corticale de la glande, se trouvent des indices indubitables de l'atrophie et de la contraction au début. En effet, la substance corticale est anémique, pâle, semblable à de la cire; sa surface est plus ou moins inégale et bosselée, tandis que l'épaisseur de la substance corticale paraît diminuée.

L'auteur a trouvé six cas semblables. Dans un cas, le poids des deux reins était de 13 onces; dans un second, il s'élevait à 10 onces (garçon de 15 ans); dans un troisième, il était de 12 onces 1/4; dans un quatrième cas, le poids d'un seul rein était de 7 onces, et de 8 onces dans le cinquième cas. Dans le sixième cas le rein ne fut pas pesé.

2° Dans la seconde catégorie, la rétraction du rein pâle, et offrant l'aspect de la cire, est plus avancée; en sorte que le poids et le volume de l'organe se trouvent réduits au-dessous de l'état normal. Mais il n'atteint pas ce petit volume du rein rétracté dès le début. Johnson cite 3 cas de cette catégorie. Dans l'un, un rein seul pesait 4 onces; dans le second, les deux reins pesaient 8 onces 3/4; le poids n'a pas été indiqué dans le troisième, mais la glande offrait un petit volume, et la surface était affreusement granulée.

3° Dans la troisième catégorie, le rein s'étant élargi et ayant subi une dégénérescence graisseuse, s'est ensuite rétracté ou contracté; les granulations graisseuses sont encore visibles dans la glande atrophiée. Il cite 5 cas de cette sorte, dont le poids des deux reins ensemble varia entre 7 onces 3/4 et 6 onces 1/2.

Le rein graisseux est ordinairement d'un gros volume, fait démontré par le volume considérable que l'on trouve à ce rein après l'existence de plusieurs mois et même de plusieurs années de la maladie. Johnson affirme que, pendant une période de quatorze ans, il n'a trouvé qu'un cas où, après la mort, il a trouvé le rein graisseux contracté; et il affirme n'en avoir trouvé, dans le même laps de temps, que trois où il ait pu conclure, d'après la nature de l'urine et son examen microscopique, que le rein graisseux marche vers l'atrophie.

Les signes de cette transition assez rare d'un rein graisseux et élargi à l'état de contraction, se tirent : 1° de l'urine, qui d'abord rare, fortement albumineuse, présentant quelques débris d'épi-

thélium et de cellules huileuses, devient ensuite plus abondante, moins albumineuse ; les débris d'épithélium et de cellules huileuses diminuent graduellement dans le liquide, et sont remplacées par de grosses granulations et de larges débris d'épithélium ayant l'aspect de la cire; 2° de l'hydropisie qui a existé à une ou plusieurs reprises, et qui finit par disparaître ou être restreinte. Le rein graisseux, arrivé graduellement à l'atrophie, présente des petites granulations jaunâtres si caractéristiques, qu'il est impossible de le confondre avec le rein rétracté, dès le début, par la maladie desquammative chronique.

Il est plus difficile de distinguer de ce dernier, les reins qui, présentant l'apparence de la cire, mais non graisseux encore, se sont d'abord élargis, et se contractent ensuite jusqu'à ce que leur volume soit au-dessous de l'état normal (2e catégorie des reins élargis passant graduellement à la contraction); néanmoins voici, suivant Johnson, les principaux points qui servent à les différencier : le rein élargi par maladie chronique de Bright, est toujours plus ou moins anémique, pâle et semblable à de la cire dans sa partie corticale, et ces caractères se retrouvent encore après la réduction de l'organe. Dans le petit rein contracté par suite de la desquammation chronique, au contraire, la substance corticale se trouve comparativement rouge et vasculaire, même au plus haut degré de l'atrophie et de la réduction. Le rein contracté qui a l'aspect cireux est habituellement beaucoup plus ferme et plus dur que celui-ci; sa surface est plus inégale, plus bosselée, et souvent extrêmement granulée. A l'examen microscopique, on trouve cette dénudation des tubes urinifères qui résulte de la destruction et du changement des glandes cellulaires, beaucoup moins fréquente dans le rein contracté et passé à l'état cireux, que dans le rein rétracté dès le début par desquammation chronique. Enfin le rein élargi et cireux ne se contracte jamais au point d'égaler en volume le rein rétracté par desquammation chronique.

Il ressort de l'ensemble de cet exposé des lésions anatomiques dans le mal de Bright, que ces lésions sont de natures diverses, variées, très-variées même dans leurs degrés; et, par suite, qu'elles ne peuvent être l'effet d'un seul et même processus morbide.

La routine, dans cette question, l'a encore une fois emporté sur

les lumières fournies par les recherches les plus positives, les études les plus sérieuses et éclairées par le microscope.

Que Bright ait penché à admettre que les lésions rénales qu'il a si bien trouvées et décrites sont le résultat d'un même travail morbide, l'inflammation; que M. Rayer, encore dominé par les théories d'une école qui avait jeté de si vastes et profondes racines, ait groupé toutes les altérations rénales qu'il avait étudiées avec tant de soin, auxquelles il avait ajouté de nouvelles et importantes variétés presque inconnues avant lui; qu'il les ait groupées, disons-nous, sous la néphrite albumineuse aiguë ou chronique, on n'a pas lieu de s'en étonner !

Mais ce qui nous surprend, ce qui surprendra tout lecteur qui aura mûrement réfléchi, c'est que les auteurs allemands, après avoir consommé leurs veilles à des études de détail d'une patience infinie, après avoir scruté les lésions de structure dans leurs moindres détails avec les grossissements du microscope; après avoir touché, distingué une foule de lésions différentes dans le même organe, dans les diverses parties de cet organe, en soient réduits à faire procéder ces lésions si variées d'une seule unité morbide à laquelle, à l'exemple de M. Rayer, ils ont attaché une épithète comme pour la rajeunir. M. Rayer avait dit : néphrite albumineuse; les Allemands nous disent : néphrite desquammative.

En Angleterre où la raison, moins prompte à jaillir que chez nous, est peut-être plus raisonnable quand elle est éclose, le même esprit de routine domine encore en partie.

Johnson, le médecin qui a observé avec tant de patience, dont l'observation est généralement si vraie, si juste pour les questions d'anatomie pathologique de structure et de détail, s'affranchit à peine du joug de l'inflammation dans le mal de Bright chronique; il se laisse encore subjuguer complétement par elle dans le mal de Bright aigu. Il ne voit, dans les lésions de ce dernier état, que les résultats de l'inflammation desquammative des Allemands.

Maintenant que la lumière est assez faite, il est temps de tirer parti de ces observations si minutieuses. L'inflammation desquammative (comme s'il pouvait y avoir des inflammations de trente-six sortes) n'est pas plus prouvée que l'inflammation albumineuse; l'une et l'autre sont des créations de l'esprit.

Et d'où a-t-on conclu à l'inflammation desquammative? De la chute de l'épithelium, de la chute des cellules des tubes urinifères. Et quelle est la maladie à la suite de laquelle on trouve cette inflammation desquammative? la scarlatine.

Mais à ce compte, la scarlatine qui dépouille la peau de son épiderme est une inflammation desquammative. La rougeole serait aussi une inflammation desquammative; la variole serait une inflammation suppurative de la peau, etc. L'érythème, l'érysipèle seraient autant d'inflammations desquammatives. Quel est le nosographe qui oserait ainsi parler? Non, l'inflammation, de quelque nature qu'on veuille la faire, n'est pas le fait fondamental dans le mal de Bright aigu comme chronique. Si elle intervient, comme dans la syphilis, ce n'est qu'en sous-ordre. Il nous paraît donc prouvé qu'on doit cesser de considérer, comme par le passé, les divers états morbides dont l'ensemble constitue ce que nous continuons à appeler le mal de Bright, parce que cette expression, toute de reconnaissance, n'empêche point de considérer les diverses phases, les variétés de l'affection comme elles méritent de l'être.

b. — *Lésions anatomiques, autres que celles du mal de Bright, qu'on rencontre parfois à la suite de l'albuminurie, soit seules, soit en coïncidence avec les lésions du mal de Bright.*

M. Rayer parle de l'accroissement des glandules de Malpighi, qui, rouges et noirâtres, se décolorent notablement, en même temps que la substance corticale est anémiée. Dans cet état, les glandules rénales ressemblent à de très-petites vésicules séreuses, entremêlées à d'autres plus volumineuses et qui, plus tard, deviennent de véritables kystes. Des taches grisâtres ou ardoisées peuvent remplacer, à un moment donné, les petites taches rouges ecchymotiques qu'on observe parfois dans la première forme. Les veines rénales peuvent présenter des concrétions fibrineuses adhérentes aux parois, et s'étendant plus ou moins dans leurs ramifications.

On a rencontré aussi à la suite de l'albuminurie, et pour toute lésion, l'engorgement des ganglions lymphatiques de la scissure rénale.

Les calices et les bassinets présentent assez souvent des traces d'inflammation, arborisations vasculaires ou pointillé rouge; ou, quand il y a mal de Bright chronique, la membrane muqueuse a un aspect blanc mat ou bleuâtre. M. Rayer cite deux cas où il y avait en même temps ulcérations multiples. Il est bien entendu que toutes ces lésions ne sont que comme complication; que, quand on les rencontre seules, on ne peut légitimement en conclure qu'elles ont donné lieu à l'albuminurie, puisque, dans une foule de cas, on observe les mêmes lésions sans être accompagnées du passage de l'albumine dans l'urine. Ce sont donc des lésions secondaires qui, à elles seules, ne sauraient rendre compte de l'albuminurie.

Les abcès dans les reins ont été rencontrés quelquefois à la suite de l'albuminurie : peut-on rattacher cette lésion comme cause à effet ? Si le pus vient à être charrié par les urines, on peut alors trouver des traces d'albumine dans ce liquide; c'est la présence du pus qui en est cause : dans le cas contraire, et si l'abcès ne coïncide pas avec un autre état morbide du rein ou une altération du sang capable de donner lieu à l'albuminurie, il y a absence d'albumine dans l'urine. M. Rayer rapporte le fait d'un petit abcès dans le rein, mais les deux reins étaient granuleux. Les quatre cas d'abcès du rein rapportés par M. Gendrin existaient chez des varioleux ; dans d'autres cas que la science possède, ces abcès étaient consécutifs à la rougeole, à la scarlatine, à la fièvre typhoïde. Or on sait que l'albuminurie a lieu fréquemment dans ces cas, sans qu'il y ait pareille complication. Néanmoins, il faut tenir compte de ces lésions anatomiques, trouvées à la suite de l'albuminurie.

Les lésions des vaisseaux sanguins du rein peuvent, ainsi que nous l'avons déjà dit, se montrer comme élément ou continuation du mal de Bright. Nous avons cité les faits énoncés par M. Rayer à ce sujet. Le docteur Simon soutient que les vaisseaux sanguins des corpuscules de Malpighi finissent par s'oblitérer (*Méd. chir. transact.*, 1847). Suivant le docteur Johnson, dans le mal de Bright chronique, les artérioles subiraient des altérations semblables à celles du rein dans tous ses autres éléments. On trouve un épaississement des parois lorsque le calibre s'efface; quand les cellules des tubes urinifères sont détruites et n'exercent plus leur action attractive sur la circulation du sang, la circulation est ar-

rêtée. Des globules de graisse remplissent çà et là le calibre de ces artérioles. Les veinules elles-mêmes s'atrophient et semblent disparaître en partie.

On a cité, comme ayant donné lieu à l'albuminurie, l'oblitération de la veine rénale consécutive, à une phlébite locale, ou par extension d'une phlébite ayant débuté au voisinage. Quoique, théoriquement, on puisse dire que l'oblitération de la veine rénale augmente subsidiairemsnt la pression sur les veines secondaires, et détermine l'albuminurie par ce mécanisme, les exemples ne sont pas suffisants pour faire admettre d'une manière positive cette lésion, comme cause d'albuminurie d'emblée. Dans l'observation de M. Rayer (Obs. XXXIII), les reins étaient granuleux, en même temps que la veine rénale droite était oblitérée par un caillot d'ancienne date. Une seconde observation du même auteur, ayant trait à une demoiselle de vingt-huit ans, offre de semblables particularités. Les veines rénales, jusque dans leur deuxième division, étaient oblitérées par des concrétions fibrineuses, et les reins étaient volumineux, décolorés, jaunâtres, avec de petites étoiles vasculaires disposées en groupes dans la substance corticale.

Une observation beaucoup plus remarquable est celle produite par M. Delaruelle (1) dans un cas de pleurésie, avec albuminurie préexistante. Voici ce que l'auteur a trouvé à l'autopsie: «reins deux fois plus volumineux qu'à l'état normal, le gauche plus volumineux que le droit. La substance rénale ne présente aucune granulation ni à sa surface ni à son intérieur; elle est décolorée, jaunâtre, comme graisseuse; point de vascularisation anormale. Le tissu rénal n'est point ramolli. La capsule rénale s'enlève avec une grande facilité.

En disséquant les veines rénales et la veine cave inférieure, on trouve qu'un caillot fibrineux, commençant à deux pouces au-dessus de la jonction des veines iliaques, va jusqu'aux veines émulgentes et se prolonge à un pouce de la veine cave. Ce caillot existe sur la paroi gauche de la veine cave abdominale, où il adhère à la partie supérieure; là, l'adhérence est intime avec la paroi interne de la veine, et l'on ne peut point la détacher. Ce caillot est lisse et poli par sa face droite, qui forme la paroi

(1) *Bull. de la Soc. anat.*, t. XXI, page 310. 1846.

gauche de la veine ; ainsi le tuyau veineux est formé là, à droite, par les parois veineuses, et, à gauche, par le caillot fibrineux.

La veine émulgente droite est gonflée, résistante, mais moins que la gauche; elle contient dans son intérieur un caillot adhérent au premier, mais qui n'adhère nullement aux parois veineuses, qui sont blanches et sans aucune imbibition.

En disséquant les veines dans le tissu même du rein, on trouve que des caillots blanchâtres les oblitèrent, mais sans adhérence, ni des reins ni des caillots; car, on peut facilement les retirer. Plus on pénètre dans la substance du rein, plus les caillots deviennent noirs et friables. On ne trouve rien de notable ni dans les calices ni dans les bassinets de ce rein.

La veine émulgente gauche est volumineuse; elle est comme une corde dure; elle est complétement oblitérée par des caillots fibrineux, ayant déjà subi une profonde altération dans leur substance. Ces caillots sont comme du putrilage, un peu plus consistants cependant et d'une couleur grisâtre.

Les caillots adhèrent aux parois veineuses, qui sont épaissies et comme fibreuses. En suivant les ramifications de la veine dans le tissu rénal, on les trouve oblitérées, dans une assez grande étendue, par des caillots qui sont friables et grisâtres. Les veines elles-mêmes sont un peu friables. Les calices et les bassinets sont parfaitement intacts, ainsi que les urétères. La capsule rénale s'enlève avec facilité; elle est blanche, sans aucune trace d'injection; point de ramollissement de la substance rénale, qui est pâle, décolorée, un peu jaunâtre, présentant, jusqu'à un certain point, la coloration du foie gras. L'artère rénale est libre et saine, ainsi que celle du côté opposé, etc., etc. »

Après avoir donné, sans s'en douter, une description suffisante de l'altération subie par les reins, altération qui rentre dans cette forme décrite par Henle, sous le nom de cirrhose du rein, puis par Frerichs, Wedl, etc., en Allemagne, Simon et Johnson, en Angleterre, qui tous ont admis, dans la maladie de Bright, l'altération graisseuse du rein à divers degrés, suivant l'ancienneté de la maladie, l'auteur commet la plus grossière erreur. Il dit, en effet : « D'après l'ordre suivi dans le diagnostic, de voir dans l'albuminurie une maladie de Bright, on devrait, dans l'observation qui nous occupe, affirmer que les reins étaient affectés de

cette maladie; mais l'autopsie vient de nous apprendre que la lésion n'était pas celle que l'on pouvait supposer. Ainsi, là, pas de granulation, pas de maladie de Bright. » Ces posthumes réflexions de l'auteur prouvent tout simplement qu'il n'était pas au courant de la science. Ces altérations rénales qu'il décrit indiquent suffisamment qu'il s'agit du rein graisseux élargi ou hypertrophié.

M. Delaruelle tire forcément ensuite une fausse conséquence, quand il dit que l'état des reins ne pouvait rendre compte de l'albuminurie, et qu'il faut la rapporter aux oblitérations veineuses.

Tout concourt, au contraire, à prouver que ces lésions dernières étaient consécutives ou concomitantes aux lésions rénales, causes primordiales et fondamentales de l'albuminurie.

M. Lorrain (*loc. cit.*, page 68), relate encore comme preuve que la phlébite rénale peut donner lieu à l'albuminurie, une observation due au docteur Cossy, et insérée dans la *Gazette médicale* de 1846. C'est une appréciation mal fondée de M. Lorrain, qui lui fait commettre, ici encore, une erreur.

M. le docteur Cossy a publié en 1846, dans la *Gazette médicale*, un travail ayant pour titre : *Note sur l'oblitération des veines rénales et sur les accidents qui sembleraient en être les résultats.* Suivent trois observations.

Dans la première il s'agit d'une domestique âgée de vingt ans. A son entrée à l'hôpital, quarante-sept jours après une couche heureuse, les membres supérieurs sont potelés; les inférieurs sont œdématiés également des deux côtés; mort deux jours après l'entrée à l'hôpital. Durant son séjour, la malade n'a pas uriné; quelques gouttes d'urine ont seulement été épanchées dans le lit. Elle n'a pas été sondée. Par conséquent, pas d'examen d'urine pour savoir si elle était ou non coagulable.

A l'autopsie, on trouve le rein gauche de volume ordinaire. La capsule se détache aisément sans déchirure du tissu rénal; le rein est médiocrement humide, d'une bonne consistance, et n'offre aucune trace de suppuration, ni de l'affection de Bright. Le rein droit ne diffère du précédent que par son volume un peu plus considérable, et un peu plus de friabilité de son tissu, qui est en même temps très-légèrement jaunâtre. (Ce rein, nous semble rentrer dans le deuxième stade de Frerichs, dans cette forme

que G. Jonhson décrit sous le nom de rein large ou hypertrophié, avec teinte jaunâtre, cireuse.)

Uretères et vessie sains. Quelques gouttes d'urine citrine, légèrement louche, dans la vessie; mais cette urine n'a pas été analysée.

Les veines fémorales, iliaques externes et la veine cave inférieure elle-même, jusqu'à deux centimètres au-dessus de l'embouchure des veines rénales, étaient complétement oblitérées par des caillots assez fermes, élastiques, friables, d'un blanc rougeâtre et moulés exactement sur les parois veineuses. D'espace en espace ces caillots présentaient une sorte de bouillie rougeâtre et jaunâtre, sans véritables foyers de pus. Des caillots tout à fait semblables se prolongeaient de la veine cave dans les veines rénales des deux côtés. On les suivait dans leurs principales divisions, jusque dans les intervalles des cônes tubuleux. Ces caillots étaient partout exactement moulés sur les parois veineuses auxquelles ils n'adhéraient, cependant, qu'en quelques points.

Voilà une observation qu'on a voulu présenter comme exemple d'albuminurie par suite d'oblitération des veines, et surtout des veines rénales. La première objection qu'on peut faire est celle-ci : On ne sait pas si la malade a été albuminurique, puisque l'analyse des urines n'a jamais été faite; par conséquent il serait permis de croire que l'œdème des membres inférieurs tenait purement et simplement à l'oblitération des veines cave inférieure et fémorales.

On pourrait objecter, en outre, s'il eût été prouvé que l'urine était coagulable, que les altérations du rein droit, qu'on a regardées comme rien, ou presque rien, auraient pleinement justifié la présence de l'albumine dans l'urine, sans avoir recours à l'oblitération des veines. D'où il résulte, que cette observation ne prouve que ceci : qu'il y avait œdème des extrémités inférieures; qu'on ne sait pas s'il y avait ou non albuminurie; qu'il y avait une lésion bien caractérisée dans le rein droit; et, qu'en définitive, cet état d'oblitération des veines ne peut être invoqué, dans le cas actuel, pour expliquer une albuminurie qu'on n'a pas constatée. Nous croyons que les lésions rénales et veineuses étaient sous la dépendance d'une même maladie générale.

Dans la deuxième observation qui a trait à une cuisinière de

vingt-quatre ans, il y a eu œdème des membres inférieurs, puis bientôt œdème généralisé. On n'a pas analysé une seule fois les urines.

A l'autopsie, on trouve les deux reins injectés à leur surface et dans la profondeur du parenchyme. Les branches veineuses qui s'engagent entre les deux cônes de la substance tubuleuse sont oblitérées par des caillots blanchâtres, friables, se rompant lorsqu'on les touche, s'écrasant avec la même facilité; ils adhèrent intimement aux parois veineuses. La surface interne des bassinets est semée d'un grand nombre de plaques rouges; la vessie est normale. Nous laissons de côté les oblitérations des autres grosses veines, fémorale, cave inférieure, etc.

Voilà une seconde observation où il n'y a pas eu analyse d'urine; partant, on ne peut pas dire s'il y avait ou non albuminurie. Il serait donc puéril de vouloir attribuer aux oblitérations veineuses une albuminurie qu'on n'a pas constatée. Il est seulement évident que l'injection rénale et les plaques ecchymotiques des bassinets sont liées à la maladie qui a suscité les oblitérations veineuses, et peut-être subordonnées à ces dernières. L'anasarque s'explique parfaitement par l'obstacle au cours du sang veineux.

Enfin, dans la troisième observation (femme de vingt-huit ans, morte avec anasarque), on trouve, à l'autopsie, des reins très-volumineux, pesant douze onces chacun, décolorés, d'une teinte jaunâtre. Leurs lobules étaient fortement dessinés, séparés par des lignes distinctes. On voyait, aux deux extrémités, des petites étoiles disposées en groupes (*sic*); les reins semblaient imprégnés d'un liquide séreux; les stries de la substance corticale étaient distinctes; la substance tubuleuse était d'un beau rouge, etc. Comme dans les précédentes observations, pas d'analyse d'urine.

Qui ne voit, dans ce dernier cas, une altération rénale du mal de Bright! C'est le rein dilaté et graisseux de Johnson; c'est le rein du deuxième stade de Frerichs, celui de la quatrième forme de M. Rayer. On a encore ici tiré de fausses conclusions, parce qu'on a méconnu la lésion rénale.

En résumé, de ces trois observations, il y en a deux où il y a eu les lésions décrites dans le mal de Bright; dans la troisième il n'y a rien de précis à ce sujet. Dans aucune on n'a analysé les urines; et, parce qu'il y avait des oblitérations dans les veines rénales, on

a cité au moins une de ces observations, la première, comme démontrant que l'oblitération des veines rénales est une cause d'albuminurie. Nous venons de montrer combien ces conclusions sont dénuées de fondement. Il faut des observations bien autrement précises, et dans lesquelles on aura d'abord constaté l'albuminurie durant la vie, et clairement distingué l'oblitération des veines rénales, sans lésion du tissu propre du rein, ou du moins sans une de ces lésions appartenant au mal de Bright, après la mort, pour conclure que cette oblitération peut donner, et donne lieu à l'albuminurie.

Au reste, le docteur Leudet, qui s'est occupé spécialement de l'oblitération des veines rénales, dans un mémoire inséré dans *la Gazette médicale*, 1852, arrive à cette conclusion : que l'oblitération des veines rénales se trouve dans plusieurs maladies du rein, et qu'on la rencontre même à l'état physiologique; qu'elle paraît plus fréquente dans la néphrite albumineuse ; qu'elle coïncide presque constamment avec une augmentation de volume du rein ; et, qu'enfin, il est difficile de dire si l'oblitération veineuse est cause ou effet de la néphrite albumineuse. Cet auteur ne parle point de l'oblitération veineuse rénale comme cause d'albuminurie ; il ne cite aucun cas de ce genre, en dehors de la néphrite albumineuse. Il cite, au contraire, deux cas de néphrite albumineuse avec oblitération des veines rénales. Dans ces deux cas, ces oblitérations plus ou moins étendues, coexistaient avec des reins volumineux et granulés, reins de la quatrième forme de M. Rayer, reins pâles, graisseux, élargis, de Johnson, etc.

Dans l'albuminurie qui succède à l'absorption de la cantharide, et dont les notions premières ont été fournies par M. Bouillaud, on trouve comme lésion anatomique, tantôt une rougeur marquée des calices et des bassinets, tantôt une forte injection de la muqueuse de ces parties. Cette membrane peut être violacée, comme ecchymosée. Sa surface peut présenter de petits noyaux de fausses membranes, des points blancs et saillants qui lui donnent un aspect grenu. Cette injection et ces produits pseudo-membraneux peuvent s'étendre à la surface interne des uretères, et gagner le bas-fond, même le col de la vessie. Chez un jeune enfant de huit ans, à qui l'on avait appliqué un vésicatoire sur chaque tempe, dans le cours d'une fièvre typhoïde, nous avons vu sortir par l'urètre des lam-

beaux pseudo-membraneux, roulés en spirale, d'une longueur de plus de 3 pouces, comme des vers lombrics. On était obligé de sonder cet enfant trois fois par jour. Les urines étaient fort albumineuses.

La question des produits de la syphilis dans les lésions des reins, à la suite du mal de Bright, est une question dont la solution n'est pas faite. Blackall croyait à l'immixtion de ces lésions, et pensait, par conséquent, que la syphilis est une des causes du mal de Bright. Il a cité une observation qui paraît assez concluante, c'est celle de cette femme syphilitique et ivrognesse dont nous avons parlé (page 23), devenue hydropique à la suite de ses couches, et dont l'urine était fortement coagulable. A l'autopsie, les reins furent trouvés durs et plus volumineux qu'à l'état normal. Il y avait altération de substance, au point qu'une grande différence existait entre la substance corticale et la substance médullaire. Wels se range à l'opinion de Blackall, et Bright lui-même croit fortement que la syphilis, ou peut-être bien l'usage du mercure, peuvent donner lieu à la maladie. M. Rayer conclut de ses observations que le mercure reste sans action, quant à la production de l'affection granuleuse des reins; mais il est porté à penser que la cachexie syphilitique peut être une cause du mal. Il signale, dans ce cas, la fréquente complication d'une affection spéciale du foie, que le docteur Virchow a parfaitement décrite dans une obvation qu'il cite, dans son *Traité de la syphilis constitutionnelle.* Voici les principaux détails tracés, par cet auteur : « Durant la vie, la maladie avait été ainsi caractérisée : rhumatisme articulaire, mal de Bright, ascite : le malade mourut dans le coma.

Autopsie. — Tuméfaction et ramollissement de la plupart des ganglions lymphatiques et follicules; leucocytose, coma, péritonite ancienne et récente; cicatrices dans le pharynx, cicatrices du foie avec tubercules jaunâtres, caséeux, et tuméfaction parenchymateuse récente.

Le foie est entièrement déformé; il présente une forme arrondie, plate; il est diminué de volume (7 pouces et demi de longueur totale, dont 2 pouces et quart pour le côté gauche; 5 pouces un quart de hauteur à droite, 2 pouces un quart à gauche). Sa plus grande épaisseur, à droite, est de 2 pouces sept huitièmes. Le lobe gauche est divisé en plusieurs petits lobules proéminents,

par des interstices qui convergent vers le ligament suspenseur du foie. Des sillons partent de ce ligament pour aller rayonner, à droite et à gauche, sur toute la surface de l'organe; du bord supérieur du foie part une masse radiée, qui le sillonne et s'étend sur la face antérieure. Il y a là un grand nombre de tubérosités entourées d'un tissu cicatriciel et blanchâtre ou grisâtre, résistant et calleux ; elles sont plus nombreuses à droite qu'à gauche, et ont le volume d'une noisette. Nombreuses, serrées et groupées, elles font saillie à l'intérieur. Leur coupe laisse voir un tissu résistant et sec, jaunâtre, d'aspect caséeux. Si des cicatrices en présentent pas ces tubérosités, on en trouve, au contraire, un grand nombre dans le tissu hépatique, vers la superficie surtout, sans adhérences avec les gros sillons cicatriciels qui les avoisinent. Il y a, par suite des cicatrices, une dépresion telle de la partie postérieure du foie que le lobe de Spigel est méconnaissable.

Tout le restant du parenchyme hépatique est lâche, pâle, tuméfié ; quelques points bruns, diffus, apparaissent au milieu de cette couleur d'un gris clair.

Rein gauche très-volumineux, du poids de 235 grammes; ayant près de 5 pouces de long, 2 pouces et quart de large et un pouce et demi d'épaisseur. Pour enlever la capsule, on déchire la surface de l'organe. Celle-ci est friable, tachetée de rouge. Si l'on fait une coupe, on trouve la substance corticale épaisse d'un pouce, d'un jaune brun, surmontée de petites taches ecchymotiques. Rien à noter dans les pyramides et les calices. Même état du rein droit, avec cette différence que les pyramides sont d'un rouge intense. Au microscope, on découvre un commencement de dégénérescence amyloïde des glomérules ; on voit des cylindres fibrineux dans les canalicules urinifères des papilles, et une tuméfaction récente de l'épithélium cortical. »

Ce fait, rapporté par Virchow, est une preuve évidente de l'influence que la syphilis peut avoir dans le développement du mal de Bright et de la connexité des lésions syphilitiques des autres organes avec les lésions observées sur les reins.

M. Leudet, dans un mémoire sur les lésions viscérales de la syphilis, inséré le 4 décembre dernier dans le *Moniteur des sciences*, cite une observation où, la connexion des lésions syphilitiques des reins avec des lésions de même nature dans d'autres viscères, nous

paraît assez bien démontrée. C'est son observation première. Il s'agit d'une femme de quarante et un ans, ayant eu, douze ans auparavant, des ulcérations probablement syphilitiques sur les organes génitaux externes, qui creusèrent beaucoup; elle n'avait suivi aucun traitement; elle fut atteinte ultérieuremunt de rétrécissement du rectum, de fistule recto-vaginale, de condylomes à l'anus; puis il se développa une anasarque. Les urines précipitaient abondamment par l'acide nitrique et la chaleur. Finalement elle fut enlevée par une pneumonie intercurrente. A l'autopsie, les reins furent trouvés jaunâtres, sans arborisation ni granulation; ils étaient marbrés de petits points jaunâtres, surtout dans la substance pyramidale; ils étaient volumineux et présentaient, au microscope, une infiltration granuleuse des tubuli et de leur épithélium peu distinct. La capsule surrénale était saine ainsi que la vessie.

Quoique ces résultats d'autopsie soient insuffisants à cause de leur laconisme, néanmoins on peut voir aisément qu'il s'agit ici d'un rein cireux et élargi, dont les lésions ont été le résultat d'un état morbide spécial. Les symptômes observés pendant la vie, albuminurie et hydropisie, ne laissent aucun doute sur l'existence du mal de Bright. Or, ce mal s'est développé à la suite d'une syphilis qui a exercé sourdement et lentement de profonds ravages. Tout porte donc à croire, aussi logiquement que conclusion puisse se tirer, que la syphilis a été cause de la maladie des reins.

Le même auteur, dans la treizième observation de son mémoire, cite encore, sans s'arrêter sur ce point, un cas où, à côté de désordres mortels dans le cerveau, dus à une syphilis invétérée, de lésions graves de l'intestin résultant de la même cause, il constata quelques lésions dans les reins, qu'il ne rapporte pas au mal de Bright, mais qui en offrent un cachet irrécusable.

Il dit, en effet : « Les reins étaient un peu diminués de volume, d'une teinte jaunâtre, cireuse, uniforme, sans granulations de Bright. Leurs surfaces étaient interrompues par des cicatrices. Les pyramides étaient décolorées. » Qui ne voit dans cette description le rein rétracté de Johnson, qui ne donne pas souvent lieu aux hydropisies, les malades continuant à uriner abondamment! Si l'on rapproche les cicatrices trouvées sur ces reins de celles que l'auteur

a rencontrées sur le foie, et qu'il décrit avec détail, on trouve là une similitude de lésions, d'autant que le foie était d'un jaune pâle et graissant le scalpel. On se rappelle que Wirchow a, le premier, établi la parité de ces lésions du foie, dues à la syphilis, avec de semblables lésions trouvées sur les reins et dues à la même cause. Dans ce cas, les relations de la syphilis avec le mal de Bright, en tant que cause à effet, nous paraissent encore mieux démontrées que dans l'observation précédente, et nous sommes étonné que M. Leudet, qui s'est occupé à diverses reprises de la néphrite albumineuse, n'ait pas fait ressortir ces relations de causalité.

L'albuminurie ne fut pas notée durant la vie; il est à supposer qu'elle n'aurait pas existé, puisque M. Leudet n'en dit rien et qu'il signale avec insistance un diabète sucré temporaire, puis une polydipsie qui persista jusqu'à la mort. Nous regrettons qu'il n'ait pas dit en termes formels que les urines ne furent jamais albumineuses. En cas semblable, l'énonciation d'un fait négatif vaut mieux que le silence.

c. — *Altérations du sang qu'on peut regarder comme des lésions anatomiques pouvant donner lieu à l'albuminurie.*

Le fait de la plus grande fréquence de l'albuminurie chez les femmes grosses, et de l'absence de toute lésion rénale dans un bon nombre de ces cas, a naturellement conduit à penser qu'elle devait être liée à une altération du sang.

Il est constant que la femme devenue grosse entre, par ce seul fait, dans une condition spéciale d'hématose; elle devient chloro-anémique. C'est donc à la disposition chloro-anémique du sang des femmes grosses que les hommes les plus compétents, les accoucheurs les plus distingués, subordonnent l'albuminurie des femmes enceintes, quand elle ne découle pas des lésions rénales de Bright. De ce nombre sont : Simpson, MM. Paul Dubois, Daniau, Cazeaux, Depaul, etc.

Simpson, vieilli dans l'expérience et dans les recherches anatomo-pathologiques au sujet de l'éclampsie albuminurique, ne balance même pas à subordonner les lésions rénales, quand elles existent, comme l'albuminurie, à cette condition du sang.

On sait en quoi consiste la chloro-anémie; il y a abaissement relatif ou réel des globules rouges du sang et élévation des globules blancs, augmentation de l'eau et quelquefois diminution de l'albumine. Voilà une altération sanguine bien définie, qu'on peut ranger parmi celles que l'on rencontre à côté de l'albuminurie, comme cause à effet.

Dans la fièvre typhoïde, le sang subit une altération qu'on connaît bien moins, mais sur laquelle on a quelques notions. Il est moins plastique, plus fluide qu'à l'état normal; la fibrine baisse et les globules rouges semblent subir une altération qui n'a pas été définie faute de moyens précis d'investigation. Il est probable que la partie fibrineuse qui entre dans leur composition a subi une altération. Dans la fièvre typhoïde, l'albuminurie passagère que l'on rencontre quelquefois ne découle d'aucune altération de structure du rein. On est admis à croire que l'état anormal du sang joint à l'hyperémie rénale préside à ce phénomène.

Dans la diphthérite, le sang est évidemment altéré, quoiqu'on ne connaisse pas le genre d'altération. Il en est de même dans la pourriture d'hôpital, dans la fièvre puerpérale. Il ne répugne nullement à l'esprit d'attribuer à ces altérations du sang le point de départ d'un grand nombre de cas d'albuminurie, alors qu'on ne trouve absolument aucune lésion de structure du rein. Dans les cachexies, il y a altération du liquide sanguin. Quand, dans ces cas encore, on ne trouve aucune lésion rénale qui justifie l'albuminurie, et cela arrive souvent, on peut également considérer l'altération sanguine comme le point de départ de ce phénomène.

Il est à espérer que les recherches sur les altérations du sang n'ont pas encore dit leur dernier mot, et qu'un jour on pourra, avec plus de précision, rattacher bon nombre de cas d'albuminurie à des altérations mieux définies du liquide sanguin.

F. — DE L'ALBUMINURIE.

---

a. — Comment son étude doit être envisagée.

L'albuminurie n'est, dans quelque cas qu'on la considère, qu'un symptôme d'une lésion organique ou fonctionnelle. C'est en vain qu'on s'évertuerait pour en former un état morbide, même dans quelques cas restreints ; elle n'est, d'après l'expérience, que l'expression de désordres qui, pour être variés dans une foule de circonstances, n'échappent pas cependant à une investigation intelligente. Sans doute les états pathologiques à la suite desquels on rencontre l'albuminurie sont extrêmement nombreux et dissemblables ; cette circonstance même prête appui à la diversité d'opinions de la part des hommes qui se sont plus particulièrement occupés de cette question. Mais du moment qu'on voudra lui accorder l'importance qu'elle mérite dans l'histoire de la pathologie médicale, il faudra bien ne la considérer que comme un symptôme, une superfétation morbide, si l'on veut, devant avoir des raisons d'être variées et nombreuses, et devant servir au médecin comme signe de portée et d'interprétation variables. Pour arriver à faire une étude fructueuse de l'albuminurie, étude telle que la science, avide de précision aujourd'hui, doit la souhaiter, il est de la dernière rigueur de la considérer dans les différents groupes d'états pathologiques où on la rencontre dans la pratique ; de peindre minutieusement les circonstances qui semblent présider à son apparition dans chacun de ces groupes ; de préciser les divers caractères qu'elle peut offrir, et enfin les altérations pathologiques qu'on rencontre sur le cadavre, et auxquelles elle semble se rattacher par un lien plus ou moins étroit.

Comme les altérations du sang prêtent assez souvent, sinon aussi souvent que celles des solides, leur concours à la production de l'albuminurie, il est nécessaire que le médecin soit familiarisé

avec tous les moyens d'analyse du liquide sanguin; qu'il soit apte à user des lumières fournies par le microscope; qu'il soit versé, enfin, dans l'analyse des urines, en même temps qu'il possède les qualités du clinicien. C'est ordinairement en procédant du simple au composé qu'on peut arriver à la démonstration d'une question de quelque importance: nous suivrons cette voie dans l'étude de l'albuminurie.

Quelques auteurs ont prétendu avoir rencontré de l'albumine dans l'urine, à l'état de santé, dans quelques cas. Nos recherches ont été étendues sur ce point; nous avons analysé les urines de 50 sujets paraissant jouir de toute la plénitude de la santé ou dans leur état physiologique. Dans 50 cas, ayant trait à des hommes de vingt et un à quarante-sept ans, nous n'avons jamais trouvé d'albumine dans l'urine, soit dans celle du repas, soit dans celle dite du sang. Nos expériences avaient lieu deux fois par jour et pendant plusieurs jours. Ceci nous porte à croire que les auteurs qui ont avancé le contraire ont pris pour un dépôt albumineux quelque autre précipité, tel que celui d'urate, de phosphate de chaux, ammoniaco-magnésien, etc.; ou bien qu'ils n'ont pas pris garde à quelque disposition extra-physiologique chez les sujets de leur observation.

Le cas se rapprochant le plus de la santé, dans lequel nous avons rencontré l'albuminurie, est celui d'un adulte atteint de névralgie sans lésion organique appréciable. C'est un peu avant une violente atteinte de névralgie que l'albuminurie se déclara, d'abord légère; pendant la durée de l'attaque, elle devint plus abondante, et ne persista que 48 heures après, pour ne plus reparaître (Obs. 1re).

Cette observation semble prouver que sous l'influence d'une commotion violente, qui ébranle passagèrement tous les ressorts organiques, les fonctions rénales se troublent au point de livrer passage à une partie du sérum du sang. Ce cas peut se rapprocher du fait expérimental de M. C. Bernard, qui détermine l'albuminurie en piquant la partie la plus élevée du plancher du quatrième ventricule.

L'albuminurie est-elle toujours la conséquence des lésions rénales variées que nous révèlent les autopsies dans le mal de Bright, ou bien existe-t-il des cas d'albuminurie sans lésion ré-

naie aucune, même à l'examen microscopique? Telle est la question que nous sommes encore obligé de soulever aujourd'hui, plus aujourd'hui que jamais.

Nous allons chercher à la résoudre parce qu'elle domine l'attention en face des progrès incessants de l'anatomo-pathologie. Nous laisserons de côté les raisonnements plus ou moins séduisants, mais qui n'ont, au fond, jamais une grande valeur pour la solution d'un problème; nous voulons arriver à la démonstration par un ensemble de faits qui, par leur précision et leur similitude, permettent de tirer des conclusions rationnelles.

b. — Examen des doctrines sur l'albuminurie.

Mais voyons d'abord quel fut, depuis le commencement des études sur l'albuminurie, l'état de la science à ce sujet, et ce qu'il est aujourd'hui. A partir de Bright, où les études anatomiques sont devenues de plus en plus sérieuses, il est constant que, jusqu'à l'éclosion de l'école allemande, tous les auteurs avaient admis, sans exception, deux albuminuries : l'une se rattachant aux lésions rénales décrites par le célèbre médecin anglais; l'autre, passagère, fugace, n'ayant aucun rapport de communauté avec ces lésions. En dehors de ce point de science, admis sans conteste, régnaient ensuite deux doctrines plus ou moins exclusives. Les observateurs se partageaient en deux camps : les uns, et Bright se trouve à leur tête, voulaient que l'albuminurie fût primitivement un trouble de fonction conduisant aux lésions rénales par sa persistance; les autres, se disant représentants exclusifs de l'école anatomique en voie de progrès, subordonnaient d'une manière absolue l'albuminurie aux lésions rénales.

Bright avait émis dès le principe, il a tenu à répéter d'une manière plus précise et plus nette dans son dernier travail, cette proposition :

« L'albuminurie est, au début, un trouble fonctionnel; mais si ce trouble persiste un temps plus ou moins long, il entraîne à sa suite les lésions de structure du rein. »

Quand les recherches microscopiques s'adaptèrent aux études sur l'albuminurie, honneur qui revient à l'école allemande, l'école anatomique reprit une nouvelle faveur; le camp des anatomistes

exclusifs s'accrut de nombre et d'exigence. C'est l'Allemagne qui commence par subordonner, en la personne de Frerichs, toute albuminurie, quelle qu'elle soit, à la lésion anatomique ; l'albuminurie fugace, passagère, étant attribuée à l'hyperémie rénale dont on a fait le point de départ du mal de Bright. Dès lors, la voix de ceux qui formaient le camp opposé fut méconnue, étouffée. L'Angleterre suivit l'impulsion de l'école allemande. En France on resta plus positif.

On a dit qu'il y a trois opinions en présence pour expliquer le passage de l'albumine dans l'urine. C'est une erreur; il n'y en a jamais eu que deux principales : l'une consiste à rattacher l'albuminurie à un trouble fonctionnel, qui entraîne, à sa suite, les lésions des reins. Parmi ceux qui soutiennent cette opinion, il en est qui subordonnent ce trouble lui-même à une cause générale, à une modification morbide du sang; mais pour le point culminant, les vues sont les mêmes pour tous, les lésions rénales sont subordonnées. L'autre soumet l'albuminurie à la lésion rénale qui lui donne naissance. De ceux qui se rangent à cette opinion, un grand nombre font encore abstraction de l'albuminurie passagère qu'ils n'ont jamais liée à la lésion rénale.

1° *Doctrine qui soutient le trouble de fonction comme fait primordial, entraînant à sa suite les lésions rénales.*

Ceux qui considèrent l'albuminurie comme un trouble fonctionnel, subordonné ou non à une modification préalable du sang, et entraînant par sa persistance les lésions matérielles du rein, ont appuyé leur manière de voir de plusieurs raisons.

Ils ont avancé d'abord que l'absence de toute lésion appréciable des reins, dans un nombre de cas, prouve suffisamment que ce n'est pas la lésion de cet organe qui donne lieu au passage de l'albumine dans l'urine. Cette raison est une raison de faits.

Ils se sont appuyés ensuite sur ce que, quand il existe des lésions rénales, ces lésions sont insuffisantes pour rendre compte des dépôts granuleux ou graisseux dans les tubes urinifères, comme d'autres phénomènes qui constituent l'ensemble de la maladie de Bright.

Cette raison est purement théorique. Examinons ces deux points, nous verrons ensuite si l'observation des faits cliniques permet de conclure aux altérations préalables du sang, dont quelques-uns d'entre eux font la cause de l'albuminurie, et que tous considèrent implicitement comme point de départ de ce trouble fonctionnel.

Y a-t-il une albuminurie sans lésions rénales?

Et d'abord, existe-t-il des cas d'albuminurie à la suite desquels on ne trouve pas de traces de lésions rénales?

De tout temps, et tous les observateurs à peu près, ont admis, d'après l'observation clinique, des cas d'albuminurie sans lésions rénales. Ces cas ont été spécifiés par beaucoup d'entre eux, et nettement séparés de ceux où l'albuminurie se lie aux altérations du rein. L'homme qui a le plus approfondi la question, en France, M. Rayer, est de tous les auteurs celui qui a le plus clairement indiqué la distinction. Il semblait dès lors établi d'une manière immuable que l'albuminurie apparaît tantôt temporairement, à l'occasion de nombre d'états morbides, et sans être subordonnée aux lésions du rein, et tantôt persistante et dépendant d'une lésion rénale.

L'école allemande, confiante dans les résultats de ses recherches microscopiques, a voulu trouver dans les lésions rénales la cause de toute albuminurie, et érigeant le fait en doctrine, elle a rattaché l'albuminurie, même passagère, au premier degré du mal de Bright, constitué par une hyperémie rénale et un commencement d'exsudation.

Il est vrai que le chef de cette doctrine est plutôt un homme d'école qu'un clinicien, plutôt théoricien qu'observateur rigoureux, exempt d'idées préconçues.

Mais, pour établir une loi de cette importance, et faire courber d'emblée sous cette loi des faits aussi séparés au fond et consacrés par l'observation de quelque trente ans, il fallait faire table rase et mettre à néant ce que l'observation des hommes les plus remarquables avait établi. C'est presque l'histoire de l'école de Broussais.

Les micrographes allemands n'ont pas reculé ; et, pour prouver que la dénudation de quelques tubuli, ou l'hyperémie rénale qu'ils ont surprise par un grossissement de 50 à 150, sont bien la cause de toute albuminurie aiguë ou temporaire, ils ont fait table rase des observations antérieures, comme n'ayant pas été établies après examen microscopique, et, partant, comme inexactes. Ceci a une apparence de raison, et c'est précisément parce qu'il y a apparence de raison que nous désirons opposer des faits semblables à des faits semblables. Frerichs, le plus fort et le plus avancé des micocraphes allemands, a établi cette loi de pathogénie en se fondant sur ses études microscopiques. Voyons si l'observation de tous les micrographes de sa force concorde avec la sienne, et si tous les faits sont d'accord avec ses principes.

Opinions et observations de micrographes de premier ordre opposées à celles de micrographes de même ordre.

Ne peut-on opposer au nom de Frerichs, pour les études microscopiques, celui de Wilks qui, à la tête du *Guy's Hospital Reports,* a passé des années à étudier, avec le microscope, les lésions de structure dans le mal de Bright?

Wilks n'entend pas établir une relation entre la congestion rénale, la desquamation épithéliale et l'albuminurie. Il repousse, au contraire, cette relation ; et cependant Wilks est, de tous les auteurs, celui qui a le plus groupé d'altérations rénales diverses sous la dénomination de mal de Bright.

Il répond à ceux qui donnent la présence des cellules dans l'urine comme preuve de la lésion du rein, que dans beaucoup de ces cas il n'a rien découvert avec le microscope (1).

Bell, qui s'est occupé attentivement d'études microscopiques, a repoussé l'idée de liaison constante entre l'albuminurie et la chûte de l'épithélium. Voici venir un autre micrographe anglais, Gillepsie, dont les recherches ne sauraient inspirer que de la confiance ; lui aussi repousse l'idée d'une liaison constante entre l'albuminurie et la chute de l'épithélium (2).

(1) *Cases of Bright's with remarks ;* by Samuel Wilks (*Guy's Hospit. Rep.*, 1852).

(2) *Analysis of the cases of scarlatina that occurred in James Donaldson's*

Basham, auteur remarquable par ses recherches micrographiques, et dont l'ouvrage repose presque en entier sur le résultat de ces recherches, n'est-il pas obligé de convenir que l'albumine apparaît temporairement dans quelques affections fébriles et inflammatoires, sans se lier à une desquammation des tubes urinifères; et n'est-il pas forcé de la considérer comme le résultat d'un trouble de fonctions du rein sans qu'on puisse s'en rendre compte? Et cependant Basham n'a pas été à la recherche de ces cas, qu'il aurait trouvés beaucoup plus nombreux s'il l'eût voulu. C'est en étudiant le mal de Bright qu'il est tombé, chemin faisant, sur quelques cas d'albuminurie fugace.

Wedl, se trouvant en présence d'urines coagulables qui ne contenaient pas traces de débris d'épithélium ni de cylindres fibrineux, et qu'il n'aurait pu, suivant la doctrine allemande, rattacher à la desquammation rénale, a voulu expliquer le fait en disant que la chute de l'épithélium ne s'opère que d'une manière intermittente. C'est une hypothèse pour la défense de la cause. Que cela ait lieu à l'état normal, d'une façon périodique, on ne le niera pas; mais qu'une inflammation atteigne les tubes urinifères, inflammation dont le résultat est de les dépouiller, de faire tomber leurs cellules, et on viendra nous dire que ce dépouillement morbide ne se fait que par intermittence! C'est simplement puéril. Ce qui ressort de plus clair de ceci, c'est que Wedl a observé des cas d'albuminurie sans trace d'épithélium cellulaire dans les urines, partant sans desquammation rénale.

Le professeur Braun, clinicien remarquable autant que micrographe habile, et faisant ses recherches microscopiques en compagnie de Wedl, reconnaît très-implicitement qu'il y a des cas d'albuminurie sans lésions rénales. « Il y a des cas, dit-il, où avec de l'albuminurie, des attaques d'éclampsie, la mort survenant de dix à quinze jours après, on ne trouve pas de lésion sensible du rein. » Pour expliquer ces cas, il dit que l'exsudation cessant promptement, la maladie de Bright n'atteint pas un degré plus avancé (1); c'est la plus chétive des raisons. Comment, un malade

hospital during the autumn of 1852, *with some remarks on the present state of our knowledge on that disease*, by J. D. Gillepsie (*the Monthly Journal* 1853).

(1) Braun, *loc cit.*, page 10.

meurt dix à quinze jours après l'éclampsie, après avoir eu une albuminurie intense; on ne trouve rien à l'autopsie, et on veut nous persuader que la maladie de Bright n'a pas atteint un état plus avancé, disons mieux, qu'elle a guéri, puisque les reins sont intacts, et cependant la malade est morte, et l'albuminurie a duré quinze jours avec intensité! Il suffit d'énoncer de pareilles raisons pour en faire justice.

Plus loin, page 26, le professeur Braun dit que sur quarante-cinq cas d'éclampsie, quinze s'étant terminés par la mort (l'éclampsie et le mal de Bright ne font qu'un pour lui), l'autopsie fut faite dans douze cas. Or, sur ces douze cas, on a trouvé sept fois des traces anatomiques du mal de Bright. Dans les cinq autres cas on n'a rien constaté, mais l'excuse est au bout; on n'avait pu faire l'examen microscopique. Il est difficile qu'en Allemagne on laisse passer cinq cas sans examen microscopique, quand c'est sur cet examen seul qu'on se fonde pour la constatation des lésions de structure. Mais voici six cas qui ne laissent rien à désirer. Ces six cas ont été communiqués au professeur Braun par M. Gustave Braun. Ces six cas se sont présentés à la Clinique d'accouchement. Dans ces six cas, il y a eu albuminurie et albuminurie intense; ces six cas se sont terminés par la mort, après des attaques d'éclampsie. Sur ces six cas, on n'a trouvé que trois fois les traces de lésions rénales; sur les trois autres, rien. Cependant l'examen microscopique le plus sévère avait été fait dans tous les cas. Aussi on n'apporte ici aucune excuse, et on se contente de dire que, sur les six cas, on a trouvé trois fois les lésions rénales caractéristiques.

Mais de l'autre côté du rein (on ne manque jamais d'explication, d'excuse plutôt, quand les lumières du microscope ne révèlent rien); écoutons : Wedl, qui a fait avec soin l'histologie des reins dans le mal de Bright, dit que, dans certains cas de mort dus à l'éclampsie, dans lesquels la métamorphose graisseuse des reins ne se voit pas, on doit attribuer ce fait à une dissolution des corpuscules de Malpighi, par l'exsudation fluide. Ce qui revient à dire que, lors même qu'elle existe, la métamorphose graisseuse du contenu des capsules de Malpighi peut n'être pas toujours apparente dans le cas d'inflammation diffuse des reins (Braun, *loc. cit.*, p. 26). Qu'on se paye de semblables raisons! C'est un micrographe des plus éminents qui nous parle ainsi.

En France, M. Robin, le micrographe le plus habile, place la lésion pathologique de l'albuminurie passagère dans un état finement granuleux des cellules épithéliales des reins, devenues presque opaques. Ces granulations ne sont pas graisseuses, mais azotées; elles sont assez abondantes pour masquer le noyau, ou même en déterminer assez rapidement l'atrophie. De cet état résultent des changements de coloration du rein, suivant ses divers degrés, que l'organe soit ou non congestionné (1). Mais si M. Robin est un habile micrographe, il n'est pas clinicien. Qu'il ait vu ces altérations rénales sur des reins qu'on lui a dit appartenir à des malades atteints d'albuminurie passagère, nous le voulons bien. Il n'eût pas ainsi décrit ces lésions s'il avait fait lui-même un bon nombre d'autopsies dans des cas d'albuminurie passagère.

Deux auteurs français ont adopté la doctrine allemande, avec cette différence qu'ils n'ont pas osé être aussi conséquents que les micrographes d'outre-Rhin, et qu'ils ont fait, pour quelques cas, des réserves qui ne s'appuient que sur des vues d'imagination. Nous avons déjà nommé MM. Becquerel et Vernois. Ces auteurs ont déclaré nettement, dans leur mémoire, que « toute albuminurie, quelque passagère quelle soit, si elle n'est due à la présence du pus ou du sang dans l'urine, est toujours la conséquence de l'infiltration granuleuse des cellules sécrétantes de quelques tubuli, de la destruction de ces cellules, et de la transsudation du sérum du sang à travers des parois désorganisées des tubuli .» Leur mémoire ne contient pas une seule observation à l'appui; la chose en valait cependant la peine; ils les auront sans doute gardées par devers eux. Puis, pour réfuter celles si nombreuses qui existaient dans la science, ils en ont fait table rase d'un coup, comme inexactes, n'ayant pas subi le contrôle du microscope. A merveille.

Observations de M. Becquerel opposées aux propositions de M. Becquerel.

Il faut donc, pour réduire à néant la proposition de MM. Becquerel et Vernois, opposer à leurs affirmations, des observations

(1) *Dictionnaire de Nysten.* Anat. du rein, par Robin, page 1205.

qu'ils ne puissent récuser, ni taxer d'inexactitude. Eh bien! les voici :

A propos d'études sur le diabète sucré, insérées dans le *Moniteur des hôpitaux*, 1857, M. Becquerel cite, cette fois, cinq ou six observations. Sur ce petit nombre, il s'en trouve deux où une albuminurie de plus ou moins longue durée coïncida avec la présence du sucre dans l'urine. Nous citons un extrait de chacune de ces deux observations, dont on peut lire le texte, puisque nous indiquons les pages où elles sont relatées *in extenso*.

1° Dans la première observation, où il s'agit d'une myélite aiguë, M. Becquerel croyait avoir affaire *à une éclampsie albuminurique*. Pendant 23 jours que survécut la malade, les urines furent soigneusement analysées tous les jours, et *fournirent chaque fois une quantité notable d'albumine;* total 23 jours d'albuminurie sous les yeux de M. Becquerel, sans compter l'albuminurie antérieure à l'entrée à l'hôpital. M. Becquerel dit, dans la relation de l'autopsie de cette malade : « Les reins sont parfaitement sains (1) ».

2° Dans la seconde observation, il s'agit d'une paralysie générale sans lésions matérielles. La malade séjourna 7 mois dans le service de M. Becquerel. Elle présentait des phénomènes de paralysie générale. La vue, l'ouïe même étaient diminuées; elle était agitée constamment de mouvements convulsifs généraux de peu d'étendue et de peu d'intensité; de temps en temps il y avait quelques vomissements. Les urines obtenues par la sonde, dès les premiers jours, donnent une très-notable proportion de sucre et en même temps *une forte proportion d'albumine*. Un traitement actif ne fait rien ; seulement les mouvements convulsifs ne se produisirent plus que de temps en temps. Ce qu'il y eut de plus remarquable, ce fut l'état des urines qu'on fut toujours obligé d'extraire avec la sonde. Tant qu'il n'y avait pas de convulsion, il n'y avait ni sucre ni albumine dans les urines. Dès que les convulsions reprenaient, le sucre et l'albumine reparaissaient dans les urines. *Cette règle ne souffrit jamais d'exception.* Depuis un mois la malade n'avait plus de convulsions, et partant plus de sucre ni d'albumine dans les urines, quand elle mourut.

(1) *Moniteur des hôpitaux*, 1857, t. V, p. 875. Becquerel, *Études sur le diabète.*

Sur 7 mois de séjour à l'hôpital, il y en a 6 où les convulsions se montrent tantôt plus tantôt moins fréquemment, et où sucre et albumine apparaissent en très-forte proportion dans l'urine. Voilà une albuminurie, qui, sans compter le temps pendant lequel elle a pu exister avant l'entrée à l'hôpital, a une certaine durée. Eh bien! voici ce qu'on lit au sujet de l'autopsie :

« L'autopsie ne révéla absolument aucune lésion matérielle dans le cerveau et dans la moelle épinière : tous ces organes, ainsi que tous ceux de la poitrine et de l'abdomen, étaient sains (1). »

Si les deux observations dont nous venons de citer des extraits sont exactes, c'est-à-dire si les résultats d'autopsie ont été vérifiés par le grossissement du microscope, et nous ne devons pas en douter, puisque M. Becquerel n'affirme qu'après semblable examen, elles mettent à néant les prétentions de MM. Becquerel et Vernois, de rattacher toute albuminurie, quelque passagère qu'elle soit, si elle n'est due à la présence du sang ou du pus dans l'urine, à l'infiltration granuleuse de quelques cellules des tubuli, à la destruction de ces cellules, etc.

Elles ne laissent pas même place à la réserve curieuse, par eux faite, de quelques cas d'albuminurie qui se produisent sous une influence nerveuse, mais qui ont alors, comme conséquence forcée, l'altération rénale.

Ici les reins étaient sains, parfaitement sains. La conséquence forcée a même fait défaut. Si, par impossible, ces deux observations n'ont pas été sanctionnées par les lumières du microscope, que croire d'auteurs qui, d'une part, affirment sans citer d'observations à l'appui tout en faisant table rase des observations consignées dans la science, et, d'autre part, citeraient des observations inexactes comme des faits précis et positifs!

Cette question nous paraît, et paraîtra à tout lecteur, définitivement jugée à l'égard des doctrines soutenues par les deux auteurs cités. La réfutation ne saurait être plus nette et plus précise.

M. Lebert, dont la grande habitude et le talent en micrographie ne sont contestés par personne, M. Lebert, qu'on peut opposer aux micrographes d'outre-Manche et d'outre-Rhin, cite deux ob-

(1) *Moniteur des hôpitaux*, 1857, t. V, p. 875 et suiv. Becquerel, *Études sur le diabète*.

servations d'albuminurie dans le tome Ier de son *Traité d'anatomie pathologique*.

Dans la première de ces observations (*Obs.* 10, p. 55, t. Ier), il s'agit d'une affection tuberculeuse des poumons, durant le cours de laquelle survint une albuminurie dont la durée totale est évaluée à 4 mois. A l'autopsie, dont les résultats sont fort détaillés, l'auteur ne signale aucune lésion de structure dans les reins.

Dans la deuxième observation (*Obs.* 18, p. 83 et 84, t Ier), il s'agit encore d'un poitrinaire, dont les urines devinrent albumineuses à diverses reprises, et persistèrent, enfin, dans cet état jusqu'à la mort. Ici, au contraire, M. Lebert signale les lésions rénales : « Reins atrophiés, granulations de Bright, tubes urinifères rétrécis ou garnis de granules albuminoïdes et de vésicules graisseuses. Il y a également des granules albuminoïdes et des vésicules graisseuses dans les glandes de Malpighi. »

Aux observations des micrographes, nous avons opposé des observations de micrographes. Voici de nouveaux faits d'un ordre moins direct, mais qui sont une preuve irrécusable en faveur des cas d'albuminurie sans lésion rénale. La desquammation des tubuli est le premier degré bien sensible, bien appréciable du mal de Bright. Tous les anatomo-pathologistes d'outre-Manche ou d'outre-Rhin l'ont admis; et la présence, dans l'urine, de débris d'épithélium est un signe pathognomonique du mal de Bright. Eh bien ! voici des faits et des opinions d'hommes éminents que ne peuvent récuser les anatomistes les plus difficiles.

Sur un malade convalescent de scarlatine, le professeur Benett a trouvé, dans l'urine, des cellules épithéliales provenant des tubuli, et des cylindres moulés sur eux (casts), sans que la chaleur et l'acide nitrique aient pu y révéler la présence de l'albumine. (*Clinical medicine, eruptive fevers*, by prof. Hughes Benett. *The Monthly Journal*, 1852, page 405). Plus tard, ce même professeur publia deux autres cas tout à fait semblables.

B. Bell assure qu'il n'a pas toujours trouvé l'urine albumineuse, alors qu'elle contient de l'épithélium. Il rapporte, entre autres, un cas dans lequel l'urine était chargée (loaded) de cellules, sans être même opalescente par la chaleur et l'acide nitrique (B. Bell, *loc. cit.*). Gillepsie conteste à la présence des

cellules dans l'urine, partant à la desquammation des tubuli, l'importance si grande qu'on veut lui accorder pour la production de l'albuminurie. « Si c'était, dit-il, une condition *sine qua non*, on devrait observer l'albuminurie toutes les fois qu'une grande quantité de cellules est découverte dans l'urine, ce qui est loin d'être vrai, ou du moins ce qui n'a pas été vérifié par les pathologistes modernes (1). »

Si l'on faisait l'examen microscopique des urines, quand bien même l'examen chimique n'y révèle pas d'albumine, les faits cités par Bell et Benett ne seraient pas rares. Dans trois cas de scarlatine, dont nous avons analysé les urines depuis la desquammation commençante jusqu'au vingt-quatrième jour de la maladie, cas dans lesquels nous n'avons jamais trouvé de traces d'albumine, nous avons pu observer, dès les onzième et dix-septième jours, tantôt plus, tantôt moins de cellules épithéliales dans l'urine. Ces malades, âgés de trois, sept et onze ans, n'ont eu ni œdème ni accident aucun; la convalescence a été franche.

Au reste, ce n'est pas seulement à l'état morbide qu'on rencontre des cellules ou des débris de cellules rénales dans l'urine; ce fait existe à l'état normal, l'épithélium rénal étant soumis, comme toutes les productions analogues, à un renouvellement incessant, par suite de la pousse des jeunes cellules qui expulsent les anciennes. Tous les auteurs qui se sont occupés de micrographie ont implicitement reconnu ce fait : tels sont Benett, Bell, Gillepsie, Macaglan, Wood, Wilks, Basham, etc. Ces auteurs disent, en effet, en parlant des urines albumineuses à toute occasion : elles contenaient une plus grande quantité de cellules qu'à l'état normal.

G. Johnson, qui a fréquemment varié d'opinion et qui est devenu systématique, veut qu'on ne trouve jamais dans l'urine saine des cellules épithéliales du rein. Mais cela se comprend. Pour lui, ces cellules sont le signe pathognomonique de la desquammation rénale; celle-ci est la maladie de Bright à l'état aigu. Une dénégation de sa part devait surgir pour le mettre d'accord avec lui-

(1) *Analysis of the cases of scarlatina that occurred in James Donaldson's hospital during the autumn of* 1852, *with some remarks on the present state of our knowledge on that disease;* by J. D. Gillepsie (*the Monthly Journal*, 1853).

même. Il suffit de faire observer qu'il est en opposition avec presque tous les auteurs.

Pour arriver à cette dénégation, il a recours à un subterfuge, en disant que, dans le renouvellement des cellules rénales à l'état normal, celles qui sont expulsées se liquéfient avant de passer dans l'urine. Au reste, son opinion, fût-elle vraie en ce cas, ne détruirait point ce fait irrévocablement établi que, dans certaines maladies, pneumonie, fièvre typhoïde, érysipèle, rougeole, scarlatine, etc., l'urine charrie des débris d'épithélium rénal, sans qu'elle contienne d'albumine pour cela. Il faut consulter, à ce sujet, un travail remarquable de Helfft (1).

Le professeur Braun, disciple de Frerichs, collaborateur de Wedl, dit, page 10 de son mémoire cité : « Un état purement congestif peut amener un certain accroissement dans la transsudation, et par suite une mortification de l'épithélium, état qui ne tarde pas à disparaître sans laisser de traces après lui ; c'est ce que nous voyons dans l'érysipèle, la scarlatine, la pneumonie, etc., où la guérison arrive promptement, quoiqu'une grande partie d'épithélium soit rendue par les urines. » Puis viennent les explications ; mais les explications ne font rien aux faits. Il reste démontré : 1° qu'il peut y avoir et qu'il y a fort souvent, suivant nous, albuminurie sans lésion rénale appréciable au microscope ; 2° que la desquammation rénale peut s'opérer sans que l'albuminurie en soit forcément la conséquence ; et qu'on rencontre, dans un grand nombre de cas morbides, des débris d'épithélium rénal dans l'urine, sans que celle-ci soit albumineuse. Ce sont là deux faits capitaux dont il faut désormais tenir compte.

Étant bien démontré qu'il y a une albuminurie passagère sans lésion rénale, s'ensuit-il qu'on soit autorisé à subordonner les lésions rénales du mal de Bright à la persistance du trouble fonctionnel?

S'il existe des cas d'albuminurie sans lésion matérielle du rein, s'ensuit-il que, quand il y a altération rénale, celle-ci soit

(1) *De desquammatione epidermidis atque epithelii, dissert. inauguralis*, Helfft. Berolini, 1842.

la conséquence de l'albuminurie et non sa cause? Nous ne le pensons pas, et, à notre sens, ceux qui soutiennent cette opinion ont tort. La myélite a pour conséquence la paralysie des membres inférieurs. Dans le moment de sa plus grande vogue, l'anatomo-pathologie rattachait toutes les paraplégies à une lésion matérielle de la moelle, comme elle rattachait les autres paralysies à une lésion matérielle des centres nerveux. Il fallut rabattre de ces prétentions exagérées; l'observation clinique a déroulé l'histoire d'une foule de paralysies sans lésion matérielle du cerveau ou de la moelle. S'ensuit-il que, quand à la suite d'une paralysie, on trouve, soit une atrophie, soit un ramollissement de la moelle, on cherche à subordonner ces désordres au trouble fonctionnel? Ce serait ridicule. On a mieux fait, on a constaté sagement que des maladies différentes peuvent amener le même résultat, la paralysie; qu'il est des paralysies essentielles, c'est-à-dire sans lésion matérielle préalable pour cause anatomique; qu'il en est d'autres qui reconnaissent pour cause une lésion matérielle de la moelle ou du cerveau. Quel contre-sens y aurait-il, surtout quand les faits cliniques le démontrent, à admettre qu'il y a une albuminurie sans lésion anatomique des reins, indépendante de toute lésion de ces organes, et une albuminurie subordonnée à des lésions rénales variées, décrites avec une rare précision depuis que le microscope est venu fournir à nos études le concours de ses lumières? Il nous semble que, si de part et d'autre, on veut s'en tenir à la démonstration des faits, on ne peut pas reculer devant cette conclusion. Pour nous, nous l'adoptons pleinement comme l'expression de la science. Anatomo-pathologistes exagérés, partisans de l'altération préalable du sang et subordonnant la lésion matérielle, vos extrêmes constituent l'erreur. Il en a, du reste, toujours été ainsi dans les systèmes.

Les partisans de l'altération préalable du sang ou du trouble fonctionnel croient-ils, par hasard, avoir relevé une erreur et prouvé en leur faveur quand ils disent : « Puisqu'il est des cas où il y a albuminurie sans lésion rénale, ce n'est pas la lésion rénale qui donne lieu au passage de l'albumine dans l'urine ? » Ils commettent simplement un raisonnement faux ; car, ce fait prouve seulement qu'il peut y avoir albuminurie sans lésion rénale; mais

il ne détruit pas cet autre fait, que la lésion rénale donne lieu à l'albuminurie?

Ces préliminaires bien posés, et une fois établi qu'il existe deux sortes d'albuminurie, toutes les autres questions peuvent et doivent être résolues. Les anatomo-pathologistes font fi des altérations du sang ou les repoussent comme non démontrées; ils s'en tiennent purement et simplement aux lésions rénales.

Leurs adversaires regardent avant tout l'altération préalable du sang, de quelque nature qu'elle soit, comme déterminant l'albuminurie, et subsidiairement les lésions rénales.

Ces deux points doivent être sérieusement examinés. Ce sont évidemment encore deux extrêmes.

Pour peu qu'on veuille nous prêter un instant d'attention, nous aurons bientôt porté la conviction dans l'esprit. Nous prenons la plus simple comme la première des lésions rénales dans le mal de Bright, l'hyperémie du rein, avec ou sans commencement d'exsudation des tubuli.

Mais, de bonne foi, à qui veut-on faire croire que la congestion rénale ou l'hyperémie est susceptible, à elle seule, de donner lieu à l'albuminurie? Et de quoi se compose le rein? De tubes urinifères, de vaisseaux sanguins, de nerfs et d'une membrane cellulaire intermédiaire.

Évidemment il n'y a pas plusieurs sortes d'hyperémie, que celle-ci soit active ou passive. L'hyperémie, c'est toujours l'engorgement des capillaires par le sang, avec ou sans extravasation de ce liquide en dehors des vaisseaux, par rupture de leurs parois. Si les capillaires se déchirent, du sang s'échappe; alors il y a albuminurie par suite de rupture des capillaires. Mais dans l'hyperémie sans rupture des capillaires, c'est différent.

L'hyperémie rénale a lieu évidemment dans la néphrite simple comme dans l'exsudative. Dans la néphrite simple ou suppurative, il n'y a pas d'albuminurie dans la période de congestion ou d'hyperémie. L'hyperémie a lieu dans tous les cas de scarlatine, à un moment donné, et ce moment est justement celui où la peau est le siége de l'éruption; il n'y a pas d'albuminurie dans la moitié des cas de scarlatine, et dans les autres cas où elle apparaît, l'hyperémie rénale a cessé, le malade pourrait être considéré comme en convalescence.

Dans la période éruptive de la rougeole, de la variole, les reins sont fortement congestionnés, et l'on ne trouve que rarement de l'albumine dans les urines, dans ces cas. Dans l'asphyxie, les reins sont congestionnés au plus haut point. Nous avons recherché l'albumine dans l'urine extraite de la vessie chez trois individus asphyxiés, dont deux sont revenus à la vie et le troisième est mort, et nous n'en avons pas trouvé. Nous pourrions multiplier à l'infini les cas où il existe une hyperémie rénale plus ou moins prononcée sans que l'albumine apparaisse dans les urines. Prenons encore l'hyperémie rénale suite des maladies du cœur. L'albuminurie apparaît fréquemment à la suite des maladies du cœur; quand elle est légère, on en accuse l'hyperémie rénale, et cela aussi bien en France, en Angleterre, qu'en Allemagne. Mais, grand Dieu! à qui veut-on en faire accroire? Voilà deux cas d'affection organique du cœur arrivant à leur période ultime, avec tout leur cortége; ces deux malades présentent l'albuminurie; vous dites : Il y a hyperémie rénale. C'est commode pour expliquer l'albuminurie; mais, à côté de ces deux cas, j'en observe trois autres absolument semblables, arrivant graduellement à leur période ultime, à la cachexie, avec cette gêne horrible de la respiration et tous les accidents consécutifs. J'ai la patience d'examiner les urines de ces trois pauvres malades pendant trois mois, jusqu'à leur mort, et je ne trouve jamais une trace d'albumine dans l'urine. Chez l'un de ces trois malades, il y a une hypertrophie du foie considérable en coïncidence, hypertrophie telle qu'on la sent au toucher, et pas d'albuminurie : vous n'oseriez pas répondre que chez ces trois malades il n'y a pas eu hyperémie des reins, ce serait risible; et c'est cependant ce qu'on devrait répondre en regardant l'hyperémie rénale comme cause de l'albuminurie.

L'hyperémie est une pauvre raison dont on veut bien se payer; il y a, avec l'hypéremie, autre chose au-dessus ou avant. Me direz-vous que votre desquammation épithéliale explique encore mieux l'albuminurie que l'hyperémie? Mais toutes les fois qu'il y a hyperémie et hypérémie forte, les tubuli eux-mêmes sont congestionnés; s'ils sont congestionnés, les cellules doivent quelque peu se détacher, se détruire, c'est logique; c'est plus que logique, les faits cliniques le démontrent. Nous venons de citer une foule

de cas où il y a hyperémie rénale, par conséquent desquammation plus ou moins forte de quelques tubuli, et dans lesquels cependant on n'observe pas d'albuminurie. Donnez-vous la peine d'examiner les urines des rougeoleux, des varioleux, etc., de tous en général, et vous trouverez bien quelques parcelles d'épithélium à la suite de l'hyperémie. Chez un très-petit nombre, au contraire, vous trouverez de l'albumine. Est-ce concluant? Et puis, n'avons-nous pas cité des cas où les hommes les plus remarquables en études anatomiques n'avaient pas même trouvé l'urine opalescente, quand il y avait desquammation rénale abondante? J'arrive à une dernière preuve pour réfuter ceux qui ont voulu marquer le premier degré du mal de Bright dans l'hyperémie rénale. 20 fois sur 24, au moins, l'urine est albumineuse chez les cholériques. C'est dans l'algidité qu'elle est le plus albumineuse; quand, dans cette période, on peut extraire quelques gouttes d'urine, on la trouve encore plus albumineuse que dans la période de réaction. Eh bien! l'hyperémie rénale du choléra constitue-t-elle un premier degré du mal de Bright? Il y a mieux, on a trouvé, dans ces cas, une desquammation plus ou moins étendue des tubuli. Croyez-vous, avec cette nouvelle altération, pouvoir conclure au premier degré du mal de Bright? Non, et nous allons dire pourquoi. Mais poursuivons : dans le choléra, il y a, avec l'albuminurie et la desquammation, d'autres symptômes qui ressemblent bien un peu à ceux de l'éclampsie albuminurique : crampes ou convulsions toniques, tintement d'oreille et surdité, amblyopie, état comateux à un moment donné, quelquefois délire. Que faut-il de plus, suivant vous, pour constituer le mal de Bright?

Eh bien! non, vous n'osez pas conclure que le choléra est le mal de Bright aigu, le premier degré de ce mal. Et pourquoi n'osez-vous pas conclure ainsi? Parce que l'observation clinique vous a démontré : 1° que tous les malades qui guérissent du choléra se tirent comme par enchantement de tous ces accidents; que pas un ne passe au mal de Bright plus avancé, à l'état chronique; 2° parce que vous avez constaté ici, sans bien la définir, une altération du sang qui domine cette scène; et qu'il vous est démontré qu'une fois le sang rentré dans ses conditions normales, tous ces phénomènes se dissipent merveilleusement. Nous n'avons jamais vu un

cholérique devenir albuminurique chronique; vous n'en avez pas vu plus que nous; vous n'avez jamais vu les cholériques atteints d'œdème, de suffusions séreuses. Lors même que le mal de Bright est abandonné aux seules ressources de la nature, il ne marche pas ainsi. En remontant aux causes, soit hasard, soit autrement, sur 100 albuminuriques à divers degrés, nous n'avons pas trouvé un seul sujet ayant eu le choléra, à une époque, ou à une autre.

Nous n'avons jamais vu citer, dans aucun ouvrage ou mémoire sur la matière, le choléra parmi les causes du mal de Bright.

Enfin, pour tout dire, vous avez remarqué, comme nous, qu'en temps du choléra, on observait dans des maladies, qui d'ordinaire ne présentent pas d'albuminurie, on observait, dis-je, ce phénomène; que dans celles où on l'observe quelquefois, pneumonie, fièvre typhoïde, érysipèle, etc., on l'observait alors bien plus fréquemment. C'était l'influence épidémique dominant la scène pathologique tout entière.

N'avez-vous pas observé, comme nous, que, pour la scarlatine, pour la diphthérite, etc., l'albuminurie se montre plus fréquemment dans certaines épidémies que dans d'autres; qu'on la rencontre plus fréquemment dans les hôpitaux où il y a encombrement, que dans la pratique civile, où les malades sont dans de meilleures conditions de salubrité?

De tout cela, nous concluons très-rigoureusement que l'hyperémie rénale est par elle-même impuissante à produire l'albuminurie, à moins qu'il n'y ait hémorrhagie; c'est alors l'albumine du sang sorti des vaisseaux qui passe avec l'urine; qu'il faut qu'avec l'hyperémie il y ait une autre condition; et, que si le premier degré du mal de Bright est marqué par une hyperémie, c'est que celle-ci a quelque chose de spécial, en un mot, qu'elle est sous la dépendance d'un état particulier du sang, comme quelque chose de diathésique. Telle est l'hyperémie pulmonaire, donnant lieu à une poussée de granulations tuberculeuses.

Nous allons voir maintenant quelle peut être cette altération du sang, puis nous nous expliquerons franchement pour admettre les lésions rénales plus avancées comme causes directes elles-mêmes de l'albuminurie.

Les anatomo-pathologistes se refusent à admettre une altéra-

tion du sang parce qu'elle n'est pas démontrée; c'est, en apparence, rationnel. Cependant, quelques progrès qu'aient faits les analyses chimiques, elles ne nous ont pas appris grand'chose jusqu'aujourd'hui, excepté sur les différences quantitatives d'eau, de sels, de globules rouges, de fibrine, etc. Mais ce ne sont là que les apparences des altérations du liquide sanguin; il est bien à craindre qu'on ne découvre jamais les variations de rapport, d'affinité, de solution, de combinaison des parties constituantes du sang; et, parce qu'on ne les découvrirait pas, il ne s'ensuivrait pas que ces variations ne doivent pas exister. On ne peut donc nier une altération du sang parce qu'on ne l'a pas prouvée matériellement, pas plus qu'on est en droit de nier les variations de l'influx nerveux parce qu'on ne peut démontrer matériellement celui-ci. Cependant on a précisé quelques-unes de ces altérations qui sont devenues palpables; en voici des preuves :

Rees (1), qui regardait les modifications du sang comme la cause la plus efficace du mal de Bright, a spécifié ces modifications. Il les fait consister en un excès d'eau dans le sang, qui aide à l'effusion du sérum dans l'urine, et il ajoute que la disposition à l'albuminurie s'accroît en raison de la dilution du liquide sanguin. Les expériences physiologiques ont confirmé, en d'autres mains, sa manière de voir. L'introduction d'une quantité d'eau dans le sang augmente la quantité d'urine, et facilite le passage de l'albumine dans ce liquide.

Cette expérience, répétée plusieurs fois, qui consiste à enduire la peau d'un chien avec une couche de vernis, qui supprime subitement toute exhalation cutanée et qui détermine aussitôt une polyurie avec albuminurie, démontre encore ce fait de l'augmentation subite de l'eau, dans le sang, de toute la quantité qui devait se perdre par la transpiration insensible. On a voulu se targuer ici de ce que c'est par suite de l'hyperémie rénale que l'albuminurie a lieu. Nous venons de démontrer que l'hyperémie rénale est impuissante, à elle seule, à produire ce phénomène. Dans le cas présent, nous trouvons, comme dominant et précédant l'hyperémie rénale, cette altération du sang, qui consiste en un excès d'eau, et peut-être un

(1) *Observations on the blood, with reference to its peculiar condition in the morbus Brightii*, by Georges Owen Rees (*Guy's Hospital Reports*, 1843, p. 317).

excès d'autres matériaux du sang, urée, albumine, qui auraient dû être expulsés par la peau.

Le fait pathologique de l'homme qui, en sueur, se refroidit brusquement et devient aussitôt albuminurique, rentre dans la même catégorie.

Simpson a reconnu cette altération du sang dans cette condition particulière qu'il présente dans la grossesse, condition exprimée par certains auteurs par le mot de chloro-anémie; car il dit : « Hydropisie, convulsion, albuminurie sont des effets simultanés ou successifs d'une seule et unique cause centrale, à savoir : un état anormal du sang auquel la grossesse prédispose en quelque sorte d'une manière spéciale (1).

Cependant tout le monde sait que Simpson est l'un des premiers, sinon le premier, qui a fait de l'éclampsie puerpérale une forme du mal de Bright. Cette même altération du sang a trouvé, en France, un bon nombre de partisans, dont les uns sont plus exclusifs et les autres plus en accord avec les faits.

Si MM. Dubois, Devilliers et Regnault, Cazeaux, Blot, etc., ont admis cette altération du sang comme prédisposant à l'albuminurie des femmes grosses, les faits viennent en confirmation de leur manière de voir; car, si d'une part, il n'y a point altération rénale, dans nombre de cas, d'autre part, la plus grande fréquence de l'albuminurie chez la femme grosse est chose démontrée. Braun, qui n'a étudié l'albuminurie qu'à l'occasion de l'éclampsie, constate 1 cas d'éclampsie albuminurique sur 100 femmes grosses, proportion considérable; en Angleterre on n'a pas trouvé une moindre fréquence. Mais l'albuminurie, avec ou sans éclampsie, se montre, suivant nous, avec une bien plus grande fréquence, 1 fois sur 30 à 35 chez la femme grosse. Il serait impossible de trouver une telle proportion pour les autres circonstances de la vie. Cela prouve donc d'une manière évidente que la disposition du sang, chez la femme grosse, joue un rôle important dans l'albuminurie.

Quoi qu'il en soit, que l'altération du sang n'ait pas été définie, spécifiée d'une manière exacte, cela ne peut et ne doit pas empê-

(1) *Albuminuria in puerperal and infantile convulsions, and in puerperal amaurosis* (*Contribut. to obstetric pathology*, 1852, *et Contribut. to obstetric pathology and practice*), Simpson, etc. 1 vol. in-8°, Edinburgh, 1852.

cher de l'admettre, car personne n'a pu et ne pourra sans doute spécifier l'altération que subit le sang à la suite de l'empoisonnement par différents virus, et tout le monde admet son altération dans ces cas.

La doctrine de l'altération préalable du sang dans l'albuminurie a été étayée, sinon de preuves directes, du moins de raisons de probabilité ; et parmi les hommes qui l'ont patronnée, il en est qui ont un si grand savoir, une si grande expérience, qu'elle est autorisée à compter encore dans la science.

Parmi ceux qui ont combattu cette doctrine, il en est qui se sont appuyés sur un fait qui ne prouve absolument rien contre. Ainsi, MM. Becquerel et Vernois, voulant opposer un fait à ceux qui prétendent que la désalbumination du sang conduit à l'albuminurie, ont cité les cas d'hommes qui pissent quotidiennement de l'albumine sans que leur santé soit altérée, et comme normalement. Outre que ces faits sont très-rares, peu précis; que rien ne démontre qu'il n'y ait pas une altération rénale latente; ils ne prouvent rien dans le cas présent. En effet, qui oserait contester que, chez ces sujets, l'assimilation sanguine ne supplée pas, par un excès d'apport en albumine, la quantité que ces personnes perdent tous les jours par les urines? Ils sont seulement une preuve irrécusable qu'on peut ne pas devenir hydropique, parce qu'on perd de l'albumine par les urines; ils sont une preuve à opposer à la doctrine des auteurs que nous venons de citer, et qui soutiennent que les hydropisies, dans le mal de Bright, sont le résultat de la perte plus ou moins rapide de l'albumine par les urines, et par conséquent de la diminution de ce principe dans le sang.

Les expériences de MM. Tegart, Brown-Séquard (Tessier, thèse de Paris, sur l'*Urémie*); celles de M. Cl. Bernard et du docteur Hamons (Hamons, *Transactions of the Amer. med. assoc.*, 1857), faites sur eux-mêmes, démontrent qu'en se nourrissant exclusivement d'œufs pendant quelques jours, l'albumine apparaît dans l'urine. Thenard, Dupuytren et M. Rayer lui même ont constaté que l'urine devient albumineuse chez les diabétiques soumis à un régime animalisé. Tous ces faits prouvent donc que l'albumine ingérée en trop grande quantité passe, en partie, en nature dans l'urine; ou que certains sujets peuvent faire des acquisitions en albumine, qui dépassent ce que le sang peut et doit contenir

normalement, et que celui-ci déverse le surplus dans le liquide urinaire.

Les hommes qui pissent tous les jours des quantités d'albumine et comme normalement, pourraient rentrer dans cette catégorie, sans qu'on soit autorisé à se servir de ces exemples pour en conclure à la désalbumination du sang, et à l'insuffisance de celle-ci pour donner lieu à l'albuminurie.

Pour nous, qui laissons de côté les systèmes pour ne nous arrêter qu'à ces conclusions rigoureuses qui découlent forcément des faits bien observés, nous avons été frappé de la fausseté du raisonnement de ceux qui ont cherché à combattre l'altération du sang comme cause de l'albuminurie.

Exemple : MM. Becquerel et Vernois ont cru avoir démontré, dans leur mémoire, que l'hydropisie, dans le mal de Bright, est la conséquence de la diminution de l'albumine du sang; que l'apparition plus ou moins rapide de l'hydropisie est en rapport direct avec les pertes plus ou moins considérables d'albumine. Quelques analyses de sang sembleraient prouver la justesse de leur première proposition; pour la seconde, rien ne la prouve, les faits mêmes sont généralement contraires.

Eh bien ! ces auteurs qui admettent la transsudation du sérum du sang à travers les capillaires, pour fournir matière à hydropisie, parce que sa quantité d'albumine a diminué, refuseraient au sang la même propriété de laisser transsuder le sérum à travers les capillaires du rein et des tubuli, sous prétexte qu'ici des analyses n'auraient pas prouvé préalablement sa désalbumination.

Cependant, chez la femme grosse, le sang est relativement dilué; dans certaines conditions pathologiques ou extra-physiologiques il en est de même. Puis finalement, si nous parcourons les divers échelons pathologiques où l'albuminurie se montre passagèrement, nous sommes frappés de cette circonstance, que, dans tous ces cas, il y a une altération de sang consentie par tout le monde, sans qu'on puisse la préciser.

Enfin, en récapitulant les maladies dans lesquelles apparaît l'albuminurie, soit à titre passager, soit en permanence et se combinant avec des lésions rénales, nous voyons figurer nombre de maladies sceptiques, virulentes, contagieuses, ou des cachexies; telles sont : la variole, la rougeole, la scarlatine, la miliaire, le cho-

léra, la pourriture d'hôpital, le typhus, la fièvre typhoïde, la fièvre puerpérale, la méningite cérébro-spinale épidémique, la diphthérite, l'érysipèle, la cachexie paludéenne, la cachexie tuberculeuse, la cachexie cancéreuse, la cachexie des maladies du cœur, la cachexie syphilitique. Dans tous ces états morbides, le sang a subi une altération que, dans aucun cas, on ne pourrait définir d'une manière précise; et ce sont ces maladies qui forment ou constituent les causes les plus fréquentes de l'albuminurie passagère.

Un jeune docteur, M. Jaccoud (1), qui, dans sa thèse inaugurale, soutient cette doctrine : que l'albuminurie est subordonnée à une altération primitive du sang, et que les lésions rénales sont la conséquence et non la cause de l'albuminurie; arrive à préciser et définir, mieux qu'on ne l'a jamais fait, en quoi consiste la modification du liquide sanguin. « L'albuminurie, dit-il, reconnaît pour cause une déviation du type normal des mouvements nutritifs; cette déviation consiste en une perturbation passagère ou durable dans les phénomènes d'assimilation et de désassimilation des matières nutritives (2). » Ce jeune médecin démontre sa proposition avec une logique remarquable; il entraîne la conviction quand on suit l'enchaînement des faits physiologiques et des expériences chimiques qu'il rapporte comme preuves à l'appui.

Sans prétendre soutenir les conclusions absolues que M. Jaccoud tire de son raisonnement, nous reconnaissons qu'il est arrivé à une démonstration plus claire que tous ses devanciers, au sujet d'une modification initiale du sang.

Conséquences qui découlent de l'examen des doctrines sur l'albuminurie.

Il reste clairement démontré par les faits, qu'il y a une albuminurie, le plus ordinairement fugace, passagère, qui non-seulement n'est pas le résultat d'une altération de structure des reins, mais qui ne laisse pas même, après elle, des traces d'altération quelconque de ces organes. Et en ceci, les reins ne s'écartent pas des

(1) Jaccoud. *Des conditions pathologiques de l'albuminurie* (thèse inaug., Paris, 1860).

(2) Jaccoud, *loc cit.* Page 47.

lois pathologiques auxquelles sont soumis les autres organes, qui, tantôt subissent de simples troubles de fonction, et tantôt éprouvent des altérations de structure.

Nous aurons à déterminer, plus tard, la fréquence relative de cette albuminurie dans les différents états morbides aigus ou chroniques, où elle apparaît.

Il est avéré également, par l'examen sévère des faits cliniques, et d'après l'autorité compétente d'hommes versés dans les études anatomiques et cliniques à l'aide du microscope, qu'on peut trouver des débris d'épithélium rénal et même des cylindres fibrineux dans les urines, dans quelques cas pathologiques, sans que celles-ci contiennent traces d'albumine; que c'est à tort, par conséquent, qu'on voudrait nous donner la présence de débris d'épithélium rénal, dans l'urine, comme le signe pathognomonique du mal de Bright; d'autant que, de l'aveu de la majorité des micrographes, on en trouve parfois dans des urines normales.

Pour nous, qui laissons de côté les théories comme les systèmes; qui sommes anatomiste comme ceux qui se disent les représentants de cette école; nous sommes forcé de convenir qu'il y a une série de lésions rénales variées, souvent différentes, ne procédant pas toutes d'un même point de départ, n'aboutissant pas toutes également aux mêmes résultats anatomiques, qui constituent dans leur ensemble, ce que nous sommes convenus d'appeler mal de Bright; ou du moins qu'elles en représentent les éléments anatomiques. Dans ces cas, l'albuminurie est la règle constante; les hydropisies du tissu cellulaire et des cavités séreuses apparaissent presque toujours, à un plus ou moins haut degré; puis des phénomènes nerveux, du type éclamptique, se montrent dans un plus ou moins grand nombre de cas. Ici la présence des cellules épithéliales des reins dans l'urine est la règle, d'une manière presque aussi invariable que l'albuminurie.

Quant à la question de savoir si le mal de Bright a pour point de départ une modification des principes constituants du sang ou de quelques-uns de ses principes, et si les altérations anatomiques ne sont, comme l'albuminurie, que la conséquence de ce fait général: ou bien, si les lésions rénales précèdent et donnent lieu à l'albuminurie; il y a, d'une part, des probabilités plus ou moins

grandes, d'autre part des faits positifs. Les probabilités sont pour les modifications préalables du sang; les faits sont pour les lésions rénales précédant et donnant lieu à l'albuminurie. Tel est l'état de la science que nous devons accepter, sans nous laisser égarer par les doctrines ou les systèmes exclusifs.

G. — ALBUMINURIE PASSAGÈRE.

Des maladies dans lesquelles on rencontre une albuminurie, le plus ordinairement passagère, de quelques jours de durée.

a. — Névralgies.

M. Cl. Bernard a clairement démontré, par des vivisections, qu'une piqûre faite au plancher du quatrième ventricule donne lieu à la polydipsie, à la glycosurie et à l'albuminurie passagère, suivant qu'elle porte plus ou moins haut ou au-dessus de ce plancher. Bien longtemps avant que le savant professeur eut constaté ce fait, nous avions recueilli une observation qui est une démonstration pathologique de ce que la physiologie est venue ensuite enseigner.

Nous pourrions faire hypothèses sur hypothèses sans avancer beaucoup l'explication du mécanisme de l'apparition de l'albuminurie. L'observation est là, qui démontre brutalement un fait qui peut se passer de commentaire.

Cette observation a trait à un cas fort obscur pour le diagnostic; nous avons pu caractériser, par le mot névralgie, les douleurs qui ont constitué l'ensemble apparent de la maladie, parce que ces douleurs offraient une intermittence irrégulière, avec calme complet pendant cette intermittence.

Que cette névralgie fût idiopathique, ce qui est peu probable, d'après le commémoratif; ou qu'elle fût symptomatique, toujours est-il que, pendant un laps de temps (environ trente jours), nous avions analysé tous les jours l'urine du malade sans trouver la plus légère nuance d'albumine. Un matin, à notre visite faite à sept heures, nous obtenons, par l'acide nitrique et la cha-

leur, un léger précipité albumineux. Nous n'attachons d'abord pas d'importance à cela; mais le malade ayant eu une violente attaque de névralgie vers les dix heures, à la visite du lendemain, les urines furent trouvées fort albumineuses. Ce fut de courte durée. Les jours suivants, l'albuminurie avait complétement cessé; elle ne reparut plus pendant les dix jours que le malade resta encore à l'hôpital.

En somme, sur un séjour d'environ un mois et demi à l'hôpital, nous n'avons observé l'albuminurie que deux fois, chez ce malade, et l'on sait à quelle occasion.

Ire Observation. *Albuminurie légère précédant une violente attaque de névralgie, se prononçant davantage après l'attaque et ne durant que deux jours* (1).

Ville....., militaire au 63e de ligne, âgé de vingt-cinq ans, taille moyenne, châtain clair, bonne conformation, a eu, à Lille, il y a dix-huit mois, une affection cérébrale dont nous ne pouvons préciser la nature d'après son récit. Toujours est-il que, depuis cette époque, il est atteint de névralgie corono-faciale gauche, qui est parfois excessivement intense, et qui ne lui laisse que de courts intervalles de calme.

Avec cette névralgie existe une douleur le long de la colonne vertébrale, entre les deux omoplates, et de caractère névralgique aussi, puisqu'elle cesse complétement par intervalles, pour revenir ensuite. Cette seconde douleur est insupportable dans certains moments.

Les membres, tant supérieurs qu'inférieurs, ne sont le siége de fourmillements ni de contracture; ils ont toute la plénitude de leurs mouvements; ils n'éprouvent, en un mot, aucun trouble

(1) Bon nombre de nos observations pourront paraître insuffisantes sous le rapport des détails sur le traitement, sur la symptomatologie, etc.; mais on voudra bien avoir présent à l'esprit qu'elles n'ont été recueillies qu'en vue de la constatation de l'albuminurie jour par jour. Pendant plus de six ans, nous avons recherché l'albuminurie en faisant indistinctement l'analyse journalière de l'urine de chaque malade, dans les hôpitaux de Givet, du Val-de-Grâce et du Roule, à Paris, de Toulon et d'Ajaccio.

de fonction, tant sous le rapport de la sensibilité contractile que sous celui de la sensibilité tactile.

Ce malade entre, le 21 mars 1849, dans notre service, à l'hôpital de Givet. Il est soumis à diverses médications, en vue de dissiper la double névralgie dont il est affecté. Plusieurs applications successives de sangsues, des purgations salines répétées, des vésicatoires saupoudrés avec la morphine, le sulfate de quinine à l'intérieur, tout cela ne donne aucun résultat satisfaisant.

Le toucher, vers l'orifice de la narine gauche et sous le nez, détermine instantanément des douleurs dans les parties indiquées de la face et du front. La déglutition des aliments produit le même effet.

Quatre cautères potentiels sont appliqués sur le coronal, à gauche, sans plus de résultat.

Durant sept jours consécutifs, le malade est ensuite soumis aux inhalations de chloroforme. Après le sommeil, il se trouve parfaitement calme pour quelques heures; mais les douleurs reparaissent ensuite.

Enfin, nous recourons à la cautérisation transcurrente sur la tête. Cette application est suivie d'un calme parfait durant quelques jours.

Depuis le moment de son entrée à l'hôpital, les urines ont été analysées tous les jours et n'ont jamais été trouvées albumineuses; par contre, elles se sont montrées constamment acides (ce sont les urines de la nuit qui étaient analysées).

Le 6 mai, il y avait quinze jours que le malade jouissait d'un calme complet, lorsqu'au milieu de ce calme, les urines, toujours acides, fournissent un léger précipité albumineux, sous l'influence de l'acide azotique et de la chaleur (c'était à la visite du matin). Peu d'instants après, à dix heures du matin, attaque violente de névralgie plus forte que jamais. Cette attaque arrache des vociférations au malade pendant cinq minutes, et cesse ensuite complétement. De l'aveu du malade, si cette attaque s'était prolongée plus longtemps, il aurait succombé sous la douleur.

Le 7, au matin, les urines, examinées de nouveau, précipitent abondamment; l'albumine se montre sous forme de flocons d'un blanc jaunâtre. Après une heure de repos, elle occupe les deux douzièmes de la colonne du liquide.

Le 8, les urines sont toujours acides, mais ne contiennent plus d'albumine.

Du 8 au 19, époque à laquelle le malade sort de l'hôpital, les urines n'ont plus offert de traces d'albumine, et il y a eu absence de toute atteinte de névralgie.

b. — Affections des organes respiratoires.

Tuberculisation pulmonaire compliquée ou non d'autres lésions du système respiratoire.

C'est un fait acquis à la science, qu'une albuminurie passagère peut se montrer chez quelques sujets durant l'évolution des tubercules pulmonaires. Les observateurs les plus recommandables, en tête desquels il faut citer M. Rayer, en ont recueilli des exemples. Il est bien entendu que nous faisons, ici, abstraction de l'albuminurie persistante et liée au mal de Bright qui complique, dans quelques cas, la phthisie pulmonaire, et que nous aurons soin de noter également, sous le rapport de sa fréquence, d'après nos propres observations.

Nous avons recherché l'albuminurie dans la phthisie pulmonaire à divers degrés. Nos investigations ont porté d'abord sur une série de soixante malades; puis, à quelques années de distance, nous avons fait des recherches analogues sur une autre série de malades dont le nombre s'élève à quarante.

Dans la première série de malades, nous avons rencontré de l'albumine dans l'urine de quatre de ces malades seulement, soit une fois sur quinze, dans un quinzième des cas.

La coloration de l'urine a été notée exactement dans trois de ces cas; chaque fois qu'il a été examiné, ce liquide a toujours été trouvé d'une couleur rouge plus ou moins foncée. Généralement, le coagulum obtenu par la chaleur et l'acide nitrique, simultanément employés, a présenté des flocons albumineux plus ou moins ténus, ne ressemblant pas à ces beaux flocons que fournit l'urine dans le mal de Bright proprement dit. Ces flocons étaient à leur tour nuancés d'un rouge brunâtre, dû, suivant apparence, à la matière rouge du sang (hématine).

Dans chaque cas, la réaction de l'urine s'est montrée acide sous l'imbibition du papier de tournesol, tant qu'elle a été albumineuse.

Il est vrai que nos analyses portaient toujours sur les urines de la nuit; mais il nous est arrivé de les trouver neutres, quelquefois alcalines sur les mêmes malades, quand elles ne charriaient plus d'albumine.

La densité de l'urine s'est élevée au-dessus de l'état normal, mesurée avec l'aéromètre de Beaumé. C'est, du reste, le caractère des urines albumineuses rouges, sanglantes.

La durée de l'albuminurie, notée chez chacun de ces malades, a varié entre huit et quinze jours. Il est à remarquer que la présence de l'albumine dans l'urine n'était pas constante pendant un laps de temps. Ainsi, dans notre deuxième observation, le malade étant atteint d'hémoptysie grave, nous avons vu l'albuminurie coïncider avec la cessation ou la suspension de l'hémoptysie. Quand l'hémoptysie reparaissait, l'urine devenait claire et ne précipitait plus, comme si l'expulsion du sang par les voies aériennes dégageait les reins probablement hyperémiés. Nous n'avons constaté des douleurs rénales à la pression que dans un cas; et ces douleurs ont été de courte durée. Aucun de ces malades n'a présenté de traces d'œdème sous-cutané, ni d'épanchement séreux dans aucune des cavités. Sous le rapport des degrés de la tuberculisation pulmonaire, voici ce que l'examen direct (auscultation et percussion) nous a révélé : Dans trois cas, les tubercules étaient aux deuxième et troisième degrés. Dans le quatrième, il s'agissait de tubercules à l'état de crudité. Dans un cas, nous avons pu vérifier, à l'autopsie, les lésions anatomiques, c'est dans la deuxième observation ; outre les lésions pulmonaires, nous avons trouvé les deux reins hyperémiés sans changement de volume et de consistance. L'un des deux reins présentait quatre noyaux tuberculeux sur quatre cônes médullaires qui étaient saillants, jaunâtres, fortement augmentés de volume : ces quatre cônes déprimaient, sur les points correspondants, la substance corticale qui paraissait refoulée, atrophiée.

Dans la seconde série, qui comprend quarante malades, nous avons observé l'albuminurie sur quatre, soit dans un dixième des cas. Ici, l'albuminurie a été passagère dans deux cas; elle a été persistante jusqu'à la mort dans les deux autres cas. Dans ces deux derniers, elle a été accompagnée de tous les phénomènes qui révèlent le mal de Bright.

Dans les deux premiers cas, l'albuminurie a duré trois jours dans l'un, et sept jours dans l'autre. Le précipité obtenu par l'acide nitrique et la chaleur était peu prononcé; les flocons albumineux étaient fins, ténus, de couleur brunâtre ou légèrement rosés. L'urine, avant l'analyse, avait un aspect rougeâtre, légèrement hématique. C'est, du reste, le même aspect que nous avons toujours rencontré dans les cas d'albuminurie passagère, sur les phthisiques. Ces deux malades n'ont eu aucune trace d'œdème, et n'ont offert aucune douleur rénale à la pression. Ces malades s'étant améliorés, nous les avons perdus de vue; mais il y avait un mois et un mois et demi que l'urine ne contenait plus d'albumine quand nous avons cessé de les voir.

Dans les deux cas d'albuminurie persistante, il s'agit d'une femme de trente ans (Obs. 4 *bis*) et d'un garçon de dix-sept ans (Obs. 5 *bis*). Nous avions traité la femme pendant quatre mois, en 1858, pour une phthisie pulmonaire avancée, avec excavation tuberculeuse au sommet du poumon droit, estimée à la grosseur d'un œuf de poule. Pendant tout ce temps, nous avions fréquemment analysé ses urines et nous n'avions jamais trouvé de traces d'albumine; pendant les quatorze mois suivants nous la perdîmes de vue. Quand elle réclama de nouveau nos soins, elle était atteinte d'anasarque; l'œdème de la face était prononcé, la vue affaiblie, le teint d'une pâleur mate; les urines claires, citrines, donnaient un énorme précipité albumineux, à flocons volumineux et d'un blanc de neige.

L'examen microscopique a révélé des débris d'épithélium rénal et des portions de cylindres fibrineux surmontés et entourés de cellules épithéliales entières ou morcelées.

Dans cette observation, le point de départ du mal de Bright est parfaitement caractérisé; c'est une complication survenue à la suite d'un refroidissement prolongé. Dans l'autre observation, nous n'avons pu constater le point de départ du mal de Bright. Il semblerait qu'il a débuté à l'état latent. Nous avons constaté l'albuminurie aussitôt que nous avons examiné le malade. Dans ce dernier cas, nous avons vu l'albuminurie persister sans exception jusqu'à la mort; il en a été de même dans l'observation 4 *bis*. Nous notons deux circonstances différentes par rapport à ces deux observations: tandis que, dans celle qui a trait à la femme Lagu..,

l'hydropisie est survenue promptement et a acquis de grandes proportions; dans l'autre, où le mal de Bright semble avoir débuté d'une manière latente, chronique, l'œdème a été de médiocre étendue et peu intense.

Ici, la mort est survenue après des accidents éclamptiques, un état comateux dont le malade n'est pas sorti. La femme Lagu.... a succombé par suite de suffocation, due à l'infiltration pulmonaire.

Dans les soixante-dix-neuf observations d'albuminurie, publiées par M. Rayer, sous le titre de *néphrite albumineuse aiguë ou chronique*, dans son *Traité des maladies des reins*, nous en trouvons huit où l'albuminurie coïncide avec la phthisie pulmonaire, mais sans résulter, dans tous les cas, d'une néphrite albumineuse aiguë ou chronique. Sous le rapport des lésions anatomiques, on a trouvé deux fois les reins parfaitement sains, et dans ces deux cas l'albuminurie avait été légère et fugace (Obs. 42 et 49 de M. Rayer).

Dans deux cas, les reins étaient gros, marbrés, sans granulations (Obs. 15 et 16 de M. Rayer).

Dans deux cas, les reins étaient le siége de granulations de Bright; les malades avaient été hydropiques (Obs. 48 et 53 de M. Rayer).

Enfin, dans deux cas, les reins étaient augmentés de volume, anémiques, jaunâtres (Obs. 50 et 52 de M. Rayer); dans la cinquante-deuxième observation, on avait noté l'hydropisie pendant la vie.

Nous avons cité, page 132, deux observations de M. Lebert, relatées dans son *Traité d'anatomie pathologique*, et ayant trait à deux phthisiques. Dans l'une, où l'albuminurie parut et disparut pendant quatre mois de traitement, les reins étaient sains; dans l'autre, où l'albuminurie fut persistante, les reins étaient le siége de lésions anatomiques du mal de Bright.

Il résulterait donc de l'ensemble des observations de MM. Rayer, Lebert et des nôtres, que l'albuminurie qu'on observe parfois dans le cours de la phthisie pulmonaire, peut tantôt être liée à une lésion spéciale des reins, rattachée, suivant son degré, au mal de Bright aigu ou chronique, et tantôt n'être liée à aucune lésion appréciable de ces organes: que, quand elle est liée à une lésion spéciale des reins, elle s'accompagne assez souvent, durant la vie,

de suffusions séreuses, et, d'autres fois, n'en est pas suivie; ce qui dépend du plus ou moins de durée du mal de Bright, dont l'évolution est arrêtée, dans certains cas, par la mort des malades qui succombent plus rapidement en raison des lésions graves des poumons : enfin, que dans quelques cas, avec ou sans relation directe, elle coïncide avec la tuberculisation rénale, et alors l'état hyperémique des reins semblerait justifier l'état albumineux de l'urine, d'autant plus que ce liquide a une coloration hématique.

L'albuminurie passagère ne peut donner lieu à un pronostic fâcheux pour la terminaison de la maladie fondamentale, la phthisie; elle ne paraît résulter, dans la majorité des cas, que d'un trouble fonctionnel passager. L'albuminurie persistante, au contraire, révèle une complication très-grave, le mal de Bright aigu ou chronique, qui, sur des malades déjà profondément épuisés par l'évolution tuberculeuse, doit entraîner les conséquences les plus fâcheuses, accélérer le terme fatal. L'albuminurie passagère ne comporte aucun traitement spécial; elle indique tout au plus de recourir aux toniques appropriés. Il n'en est pas de même de l'albuminurie persistante, qui, associée à d'autres signes qui révèlent le mal de Bright aigu ou chronique, force à recourir promptement aux indications convenables pour empêcher, si c'est possible, ce mal de poursuivre sa marche.

IIe Observation. *Albuminurie chez un phthisique atteint d'hémoptysie grave; l'albuminurie apparaît quand l'hémoptysie cesse, disparaît quand elle recommence. A l'autopsie, altération tuberculeuse des reins et hyperémie.*

Un nommé Plat..., jeune garde mobile de dix-huit ans, frêle, malingre, lymphatique sanguin, toussant depuis plus de six mois, sujet à la dyspnée, admis déjà une fois à l'hôpital de Givet pour des tubercules pulmonaires, est atteint subitement d'hémoptysie qui nécessite une seconde entrée, le 1er mai 1849, dans le même hôpital.

A son entrée, on constate une agglomération tuberculeuse considérable au sommet du poumon gauche et en voie de ramollissement, avec pneumonie périphérique. Le sang tiré de la veine e

analysé présente un excès de fibrine peu prononcé (4,50). L'hémoptysie continue pendant cinq jours, et les urines analysées chaque jour sont rougeâtres, sédimenteuses, acides, mais ne précipitent pas d'albumine.

Le 8, l'hémoptysie avait cessé depuis trois jours; fort précipité albumineux dans l'urine, qu'on la traite par l'acide azotique ou par la chaleur. Les 9, 10, 11 et 12, pas d'hémoptysie; urine toujours plus ou moins fortement albumineuse et acide.

Le 13, réapparition de l'hémoptysie; urine limpide, neutre, ne précipitant pas.

Les 14 et 15, l'hémoptysie continue très-abondante; même état de l'urine.

Le 16, cessation de l'hémoptysie, urine précipitant de l'albumine en faible quantité.

Dans la nuit du 16 au 17, nouvelle hémoptysie; pas d'albumine dans l'urine, le 17.

Le 18, hémoptysie; pas d'albumine dans l'urine. Le 19 au soir épistaxis; urine toujours claire, limpide, sans précipité albumineux.

Les 20, 21, continuation de l'hémoptysie; urine claire, sans albumine.

Le 21, au soir, cessation de l'hémoptysie; le 22, au matin, urine jaune, lactescente, à densité plus grande, passant à la couleur vert sale par l'addition d'acide nitrique, et fortement albumineuse.

Le 23, pas d'hémoptysie; pas d'albumine dans l'urine. Les 24, 25 et 26, pas d'hémoptysie, diaphorèse abondante; urine alcaline, non albumineuse.

Le 27, agonie commencée; urine bourbeuse, jaunâtre, acide, fortement albumineuse. Mort le 28.

L'autopsie de ce malade démontre une hépatisation grise du lobe moyen et de la moitié inférieure du lobe supérieur du poumon gauche. Le sommet de ce lobe supérieur est criblé de tubercules à l'état de crudité et en voie de ramollissement. Trois petites cavernes dans la partie centrale du sommet; les parois de ces cavernes tuberculeuses sont rougeâtres, lie de vin, ainsi que diverses portions du tissu pulmonaire qui est hépatisé rouge, et friable. Dans l'une des cavernes, existe un caillot sanguin, noirâtre. Tu-

bercules nombreux et sous diverses formes dans tout le poumon droit. Des deux reins, l'un est hyperémié sans changement de forme ni de consistance; l'autre (le droit), également hyperémié, renferme quatre noyaux tuberculeux. Ces noyaux sont enchâssés dans les mamelons qui sont devenus saillants, jaunâtres et fortement augmentés de volume. Ces quatre mamelons pressent de dedans en dehors la substance corticale qui est amincie sur ces points.

Observation IVe bis. *Phthisie pulmonaire avancée, complication du mal de Bright deux mois avant la mort.*

En 1858, dans le mois d'août, je commençai à donner des soins à une dame Lag....., demeurant rue Miroménil, 42, pour une maladie chronique de poitrine.

Cette dame avait des signes non équivoques de tubercules pulmonaires à divers degrés : au sommet droit existait, entre autres, une excavation tuberculeuse estimée à la grosseur d'un œuf de poule.

Quatre mois de soins assidus parurent améliorer sa position, à tel point que l'amaigrissement avait disparu, ainsi que les sueurs matinales, et la diarrhée qui persistait par intervalles de huit à quinze jours. Pendant les quatre mois que je soignai cette dame, jusqu'au moment où je la perdis de vue, j'avais analysé fréquemment ses urines, deux et trois fois par semaine; jamais je n'avais trouvé de traces d'albumine.

Au mois d'octobre de l'année suivante (1859), c'est-à-dire quatorze mois après que j'avais cessé de lui donner des soins, je fus appelé de nouveau auprès de Mme Lag... Voici en quel état je la trouvai : Œdème généralisé à tout le tissu cellulaire sous-cutané; membres inférieurs très-enflés, à peau luisante et tendue; mains et avant-bras enflés; face très-bouffie avec œdème saillant des paupières supérieures; collection de liquide dans la cavité péritonéale, de moyenne étendue; épanchement dans le tiers inférieur de la cavité pleurale gauche; épanchement dans le péricarde; une multitude de râles humides à plus ou moins grosses bulles, dans les deux poumons; dans le gauche, au-dessus de l'épanchement; dans le droit, dans toute son étendue. Au sommet droit, exist

encore la caverne diagnostiquée antérieurement et rendue palpable par la pectoriloquie distincte, un souffle semi-amphorique, des gargouillements caverneux, etc.

La région lombaire est le siége d'un bourrelet très-étendu, résultat d'infiltration sous-cutanée; la vue est très-affaiblie; l'ouïe est affaiblie également; il y a des douleurs de tête vives par moment; il y a orthopnée; depuis plusieurs jours la malade est obligée de rester assise sur son lit; il y a des douleurs prononcées sur les deux reins. Ces douleurs sont déclarées par la malade avant que nous l'interrogions sur ce point. La peau présente partout une pâleur de cire. Inutile de dire qu'il y a une toux opiniâtre, quelquefois suffocante. En interrogeant la malade, j'apprends qu'un mois et demi avant, elle avait marché pendant une heure et demie, au moins, par une forte pluie, les pieds trempés d'eau par suite de l'imbibition d'une légère chaussure qu'elle portait, et les vêtements inondés. Dans la nuit, elle s'était sentie prise de frissons, puis de chaleur et de courbature. Pendant plusieurs jours, les frissons se renouvelèrent, et il survint des douleurs de reins qui furent attribuées à la courbature. La toux avait augmenté, et la fièvre persista. Malgré cet état, la malade, à ce qu'elle nous dit, n'appela aucun médecin. Quinze jours après cet accident, elle s'aperçut que sa face était bouffie et que ses pieds enflaient. L'appétit s'était perdu, et il y avait souvent des vomissements précédés de douleurs d'estomac. L'enflure avait augmenté de jour en jour, et, définitivement, il n'y avait plus de sommeil, plus de digestion; les aliments étaient rejetés chaque fois qu'elle en prenait, quand je la vis.

Examen des urines. Elles sont rares, claires, avec une teinte légèrement citrine; elles rougissent le papier bleui de tournesol; elles précipitent, par l'acide nitrique et la chaleur, de gros flocons neigeux tellement denses, qu'après un repos de deux heures, le dépôt albumineux occupe près de la moitié de la colonne du liquide.

L'urine, soumise à l'examen microscopique, présente des débris d'épithélium rénal, des portions de cylindres fibrineux surmontés et entourés de portions de cellules épithéliales et de cellules entières. La quantité d'urine rendue en vingt-quatre heures n'est guère que de 350 à 500.

Je traite la malade pendant quinze jours; elle succombe l[e]
seizième.

Le traitement a consisté en frictions toniques sur la peau, purgations répétées, quinquina à l'intérieur, vésicatoires sur les reins. L'enflure devint extrême aux membres inférieurs, à la vulve e[t] jusqu'aux avant-bras; l'urine est toujours restée rare et fort albumineuse jusqu'au décès. La malade a succombé par suite de suffocation.

c. — *Dans les inflammations pulmonaires ou bronchiques.*

Nous avons examiné les urines dans soixante-quinze cas de pneumonie ou pleuro-pneumonie aiguë sans complication, dans sept cas de pneumonie chronique, et dans onze cas de pneumonie compliquée d'état typhique. L'examen a eu lieu depuis le commencement jusqu'à la fin de la maladie. Dans la pneumonie franche, nous avons rencontré une albuminurie fugace, que nous avons désignée sous le nom d'albuminurie critique, en 1850 (*Gazette des hôpitaux*), et que le professeur Begbie, d'Édimbourg, a pareillement caractérisée en 1852, dans six cas, ou un peu plus d'un douzième des malades. Nous avons trouvé l'albuminurie, une fois sur sept, dans l'hépatisation grise ou pneumonie chronique; et, une fois sur onze, dans la pneumonie compliquée d'état typhoïde.

Dans les pneumonies franches, ce phénomène s'est constamment produit dans la période de décroissance ou de résolution: une fois au huitième jour de la maladie, une fois au dixième, deux fois au quatorzième, et une fois au seizième.

C'est à cause du moment où ce phénomène se montre que nous l'avons appelé critique. Il est peut-être quelque autre caractère qui peut corroborer cette épithète. En effet, cinq fois sur six (Obs. 7, 15, 17, 19 et 20) l'urine avait une coloration rougeâtre, était sédimenteuse et acide avant d'être traitée; dans le sixième cas (Obs. 6) l'urine pâle, alcaline avant d'être traitée, passa pendant cinq jours au jaune ocre quand elle était traitée par l'acide nitrique; puis elle se montra acide un jour, pour redevenir alcaline et neutre quand elle ne précipitait plus.

Dans tous les cas, excepté un (Obs. 9), le précipité obtenu pa[r]

l'acide nitrique et la chaleur était double, un précipité d'urates convertis en acide urique par le contact de l'acide nitrique et gagnant le fond du tube, et un léger précipité floconneux en suspension, à nuance plus ou moins foncée.

La présence de sels uriques, provenant d'un produit de décomposition, indique certainement une élimination par effort critique, et justifie pleinement l'épithète donnée à cette sorte d'albuminurie passagère dans la pneumonie.

Généralement l'urine changeait de caractère, devenait neutre ou alcaline, suivant que les malades étaient soumis ou non au bicarbonate de soude, dès que l'albuminurie avait cessé.

Dans ces six cas, la durée a été : de six jours dans deux cas, de cinq dans un, de trois dans deux, et de deux dans le dernier; en moyenne de quatre jours.

Ainsi, les points capitaux à signaler pour l'albuminurie qui se montre dans le cours de la pneumonie franche, (il est bien entendu qu'il n'est pas question ici de l'albuminurie persistante qui pourrait se trouver en complication avec la même affection) sont : de se montrer à la période de résolution; d'être accompagnée de la présence de sels uriques en quantité notable dans le liquide urinaire; et de coïncider avec une urine de pesanteur spécifique plus grande qu'à l'état normal.

Le professeur Begbie (mémoire longuement discuté à la Société médicale d'Édimbourg en 1852), a rencontré l'albuminurie dans quelques cas de pneumonie chronique; il se trouve, en cela, d'accord avec beaucoup d'auteurs. Ce professeur ajoute que l'albuminurie dure ordinairement plusieurs semaines, et que la quantité d'albumine s'élève quelquefois à des proportions considérables.

Il y a évidemment confusion de la part de l'auteur écossais. Il nous paraît probable que cette albuminurie abondante et de plusieurs semaines de durée se rattache alors à des lésions rénales qui compliquent l'affection pulmonaire, et ne saurait figurer dans cette catégorie d'albuminurie passagère dont il a voulu faire un tableau et que nous dépeignons ici nous-même.

Dans le cas d'hépatisation grise par nous observé, l'albuminurie s'est montrée après un paroxysme fébrile très-intense et n'a duré que deux jours; un peu plus prononcée le premier, légère le second, où l'urine, d'acide qu'elle était, est devenue neutre (Obs. 12).

Dans le cas de pneumonie compliquée d'état typhoïde, l'albuminurie n'est survenue qu'après que ce dernier état a été bien nettement caractérisé. Elle se rapproche, en cela comme sous plusieurs autres points, de celle qu'on observe dans la fièvre typhoïde. Le précipité obtenu par la chaleur et l'acide nitrique a été abondant et s'est montré durant les quatre derniers jours qui ont précédé la mort, arrivée le onzième jour (Obs. 16).

L'urine était alcaline, bourbeuse, fétide avant d'être traitée, excepté le jour de la mort, où elle s'est montrée légèrement acide. A l'autopsie, les reins ont été trouvés hyperémiés, surtout dans leur substance corticale, et la muqueuse vésicale dans un état de vascularisation.

Sur soixante-dix-neuf observations, M. Rayer en cite quatre (Obs. 28, 32, 65, 75) où il y eut, avec la néphrite albumineuse, complication de pneumonie. Dans ces cas, il y avait altération caractéristique des reins à divers degrés; mais ces cas n'ont absolument aucun rapport avec l'albuminurie fugace de la pneumonie et dont nous venons de parler. Il s'agit, au contraire, de néphrite albumineuse se compliquant de pneumonie, fait qui est assez fréquent.

VIe Observation. *Albuminurie de quelques jours de durée, apparaissant pendant la période de résolution d'une pleuro-pneumonie intense.*

Le nommé Hen..., jeune garde mobile âgé de vingt-deux ans, brun, nerveux, sanguin, d'une constitution au-dessus de la moyenne, entre à l'hôpital de Givet, le 1er mars 1849, pour une pleuro-pneumonie intense du côté gauche.

A dater du jour de l'entrée, son urine est soigneusement analysée tous les jours.

Du deuxième au septième jour de l'invasion, il lui est fait quatre saignées du bras, trois applications de sangsues et une application d'un vésicatoire saupoudré de camphre sur le point douloureux. Durant tout ce temps l'urine est colorée, rougeâtre, quelquefois sédimenteuse, acide, mais ne précipite ni par la chaleur ni par l'acide nitrique.

Les six jours qui suivent l'application du vésicatoire, c'est-à-dire du 7 au 13, ce liquide est encore analysé avec plus de soin;

il est de moins en moins rouge, sans sédiment, et ne précipite pas plus que précédemment.

Le 14, le vésicatoire est sec depuis quarante-huit heures; l'urine pâle, alcaline, sans sédiment, précipite fortement par l'acide azotique et passe au vert foncé par l'action de cet acide; les flocons albumineux prennent la même couleur.

Le 15, l'urine précipite moins que la veille, et passe au vert sale par l'action de l'acide azotique; elle précipite également par la chaleur, mais alors elle ne change pas de couleur; les flocons albumineux deviennent seuls un peu bruns.

Le 16, l'urine précipite plus que les jours précédents, mais elle ne verdit point sous l'influence de l'acide azotique; elle passe, au contraire, à la couleur jaune ocre.

Les 17 et 18, elle conserve absolument le même caractère.

Le 19, elle est bourbeuse, acide, précipite moins abondamment, mais laisse déposer des sels au fond de l'éprouvette; la pneumonie est très-avancée dans sa résolution.

Le 20, l'urine est neutre, claire, et ne précipite plus ; le malade va bien; les six jours suivants, même état de l'urine. Guérison complète le 27.

Le 4 avril, le malade est pris d'amygdalite double avec fièvre; il n'est opposé qu'un traitement palliatif à cette nouvelle affection. Le 8, l'urine, qui n'avait pas changé de caractère, devient subitement épaisse, bourbeuse. Elle est filtrée et analysée; elle précipite fortement. Les trois jours suivants, elle reprend son caractère physiologique. Le 12, le malade est guéri de sa nouvelle maladie et, le 17, il sort de l'hôpital.

XVIIe Observation. *Albuminurie pendant trois jours durant la période de résolution d'une pleuro-pneumonie.*

Planch..., militaire au 51e de ligne, est admis à l'hôpital de Toulon, le 25 septembre 1849; de bonne constitution, lymphatique-sanguin, il est atteint d'une pleuro-pneumonie de deux jours de date. Le jour de l'entrée, il n'y a encore aucun épanchement pleural. Deux saignées du bras, une application de six ventouses scarifiées sur le point douloureux, puis le tartre stibié à haute dose, tel est le traitement employé pendant huit jours.

Du 25 septembre, jour de l'entrée, au 31, les urines analysées tous les jours n'ont jamais précipité. Elles ont toujours été légèrement acides, de couleur plus ou moins foncée, quelquefois sédimenteuses.

Le 30 septembre, urine rouge, à sédiment briqueté très-abondant, acide, à densité plus grande qu'à l'état normal : filtrée et traitée par l'acide azotique ou par le calorique, elle précipite une certaine quantité d'albumine à flocons ténus et légèrement rougeâtres ; dans le fond du tube se dépose une importante quantité de sels uriques.

Le 1er octobre, l'urine présente les mêmes caractères que la veille, mais elle précipite en plus grande quantité. La pneumonie est au retour et en voie de résolution.

Le 2, urine à mêmes caractères, précipitant encore, mais en moins grande quantité que la veille.

Le 3, urine légèrement colorée, rouge ,encore un peu sédimenteuse, moins acide, ne précipitant plus. Le malade est soumis au bicarbonate de soude les jours suivants.

Les 4, 5 et 6, urine de moins en moins colorée, ne donnant plus lieu à un dépôt sédimenteux , devenant neutre, puis alcaline et ne précipitant plus.

Le malade est en voie de résolution avancée de la pneumonie. Pendant les quinze jours qu'il séjourne encore à l'hôpital, son urine ne précipite plus.

XVIe Observation. *Albuminurie très-prononcée dans un cas de pneumonie compliquée de typhus ; mort ; autopsie.*

Guy..., militaire au 29e de ligne, entre à l'hôpital du Val-de-Grâce, le 31 juillet 1849, pour une pneumonie qui ne tarde pas à se compliquer de phénomènes typhiques. La pneumonie siége au tiers moyen postérieur gauche. Le 4 août, stupeur, délire nocturne, fuliginosités des gencives et de la langue.

Les phénomènes typhiques se prononcent de plus en plus. Le 6, l'urine, qui n'avait point précipité jusque-là, est alcaline, fétide, bourbeuse, et précipite fortement par l'acide azotique et la chaleur, après avoir été filtrée.

Le 7, elle fournit un précipité aussi abondant. Le 8, au matin, elle continue à précipiter abondamment. Le 8, au soir, un vésicatoire sur la face postérieure gauche du thorax.

Le 9, au matin, prostration profonde, le malade n'a pas uriné ; on est obligé de le sonder. L'urine est légèrement acide et précipite moins que les deux jours précédents. Mort dans la nuit du 9 au 10.

L'examen nécroscopique révèle une hépatisation rouge de tout le lobe moyen d'une partie du lobe inférieur du poumon gauche. Le tissu pulmonaire se laisse écraser avec la plus grande facilité. Il y a différentes hyperémies organiques. Sur l'intestin grêle, on trouve quelques plaques agminées saillantes, point de follicules de Brunner tuméfiés ou ulcérés. Les reins sont l'objet d'un examen plus spécial. Tous les deux ont leur volume normal, et le tissu ne présente rien d'insolite sous le rapport de la consistance. Ils sont notablement hyperémiés, ainsi que le cerveau, le foie et la rate. L'hyperémie est plus tranchée sur la substance corticale qui offre la couleur lie de vin. La vessie n'offre d'autre particularité qu'une injection vasculaire bien manifeste de la muqueuse.

XIIe Observation. — *Albuminurie pendant deux jours dans un cas d'hépatisation grise du poumon et coïncidant avec un paroxysme fébrile.*

Bel..., garde républicain, malade depuis longtemps, ayant fait plusieurs entrées à l'hôpital, avait été atteint de pneumonie aiguë qui paraissait résolue lorsqu'il reçut son exeat en 1848, dans la deuxième division des fiévreux de l'hôpital du Val-de-Grâce. Ce militaire, qui a toujours continué à tousser, a été conservé à l'ambulance de son corps sans faire de service. Deuxième entrée dans la deuxième division un mois et demi après sa sortie ; séjour pendant un mois, puis sortie ; troisième entrée dans la même division, quelque temps après ; séjour ensuite à la caserne sans faire de service. Enfin, le 20 juin 1849, entrée dans notre division.

Bel... est âgé de vingt-huit ans, brun, pâle ; il est detérioré ; il tousse toujours beaucoup, a des sueurs nocturnes abondantes de temps en temps ; l'appétit est presque nul, et il y a un mouvemen fébrile continuel.

A l'examen direct, nous constatons de la matité dans la moitié du tiers inférieur droit du thorax, en arrière, et dans une portion du tiers moyen. L'auscultation révèle des râles humides à grosses bulles, quelques râles muqueux ténus, dans toute cette portion du poumon, et une expiration soufflée très-intense au milieu de ces râles diffus.

Quand le malade parle, on entend un retentissement broncho-phonique de la voix à la jonction des tiers moyen et inférieur. Du tiers moyen au sommet droit, il y a également un peu de souffle à l'expiration, accompagné de sibilation diffuse. Rien dans le poumon gauche. Pendant neuf jours, les urines ont été analysées tous les matins sans qu'elles aient offert de traces d'albumine. Le neuvième jour de l'entrée, paroxysme fébrile très-intense dans la nuit. A la visite du matin, urine fortement acide et précipitant d'une manière notable par l'acide nitrique et la chaleur. Le lendemain, l'urine est neutre et précipite légèrement. Nous gardons ce malade pendant un mois encore dans notre service : Les urines, analysées tous les jours, n'ont plus présenté de coagulum. La position ne s'est pas améliorée, et ce militaire quitte l'hôpital pour aller en convalescence.

Bronchite capillaire ou diffuse.

Nous avons analysé l'urine dans cinquante-sept cas de bronchite capillaire ou diffuse, avec ou sans complication. Nous avons trouvé de l'albumine dans quatre cas, soit une fois sur neuf. Dans ces quatre cas, l'albuminurie s'est présentée, comme dans la pneumonie, durant la période de décroissance ou de résolution, chose digne de fixer l'attention, si l'on considère que cette affection se rapproche tellement de la pneumonie que quelques auteurs ne balancent pas à en faire une pneumonie lobulaire diffuse. Dans l'un des cas, la bronchite compliquait une pneumonie lobaire. Dans deux de ces quatre cas, il a été tenu compte du caractère de l'urine avant d'en faire l'analyse tous les jours. Elle a été trouvée acide, plus dense qu'à l'état normal, rougeâtre, sédimenteuse, caractères qui rapprochent encore cette albuminurie de celle rencontrée dans la pneumonie. Elle devint claire, limpide, acide ou neutre à la

cessation de l'albuminurie; ce qui, joint aux phénomènes que nous venons d'indiquer et au moment de son apparition, doit faire considérer aussi cette albuminurie comme critique. La durée du phénomène a été de huit, six, cinq et deux jours; en moyenne, un peu plus de cinq jours. Dans un cas, l'albuminurie a été assez prononcée (Obs. 21), dans les autres, elle a été assez légère.

Il n'y a eu, dans aucun de ces cas, examen cadavérique, puisqu'il n'y a pas eu de décès. L'anatomie pathologique reste donc muette. Tout porte à croire que c'est sous l'impulsion d'un effort critique que l'albuminurie a lieu dans la bronchite capillaire, et qu'elle ne résulte que d'un simple trouble de fonctions.

XXIe Observation. — *Albuminurie de huit jours de durée pendant la période de décroissance d'une bronchite capillaire chez un buveur.*

Ryng..., infirmier à l'hôpital de Givet, cinquante-deux ans, constitution détériorée par la boisson, ayant déjà été atteint à diverses reprises de bronchite sans complication, est pris de bronchite capillaire le 13 janvier 1848.

Ce malade est presque immédiatement réduit à la suffocation; la face et les extrémités sont violacées, le pouls est petit et fréquent (112). La toux est presque habituelle et entraîne l'expuition d'une grande quantité de crachats muqueux, aérés.

Nous ne trouvons rien du côté du cœur ni des gros vaisseaux.

La cage thoracique résonne bien partout; et, à l'auscultation, nous ne percevons que des râles muqueux, gros et ténus, disséminés dans toute l'étendue des poumons.

Saignée du bras de 200 grammes, puis émétique à 10 centigrammes pour provoquer le vomissement.

Le 15 janvier, le malade est soulagé, la respiration moins difficile; usage du kermès à 0,25 par jour, pédiluve sinapisé *bis*.

Le 21 janvier, il y avait une grande amélioration; les crachats, bien moins abondants, étaient devenus épais, opaques, puriformes. L'urine, jusque-là claire, limpide, neutre ou alcaline, ne précipitant pas, commence à devenir bourbeuse, dense, acide; et traitée, après filtration, par l'acide azotique et la chaleur, elle précipite abondamment.

Pendant sept jours consécutifs elle continue à précipiter, au point de faire croire à une néphrite albumineuse s'accompagnant, comme cela arrive souvent, de bronchite ou de catarrhe bronchique diffus.

Cependant le malade n'éprouve aucune douleur aux reins, et sa bronchite capillaire décroît de jour en jour.

Le 30 janvier, l'urine ne précipite plus depuis deux jours. Deux vésicatoires aux faces postérieures du thorax. Pas de trace d'albuminurie après les vésicatoires.

Le malade reste encore trente et un jours à l'hôpital. Pendant tout ce temps nous analysons l'urine chaque matin, et nous ne trouvons jamais plus de trace d'albumine.

Nous avons pu revoir Ryng... jusqu'au mois de mai. époque où nous quittions Givet. Il n'a plus eu d'albuminurie. Un mois et demi après, il succombait au choléra.

En résumé, il ressort de nos faits qu'une albuminurie passagère, de peu de jours de durée, apparaît dans quelques cas de pneumonie aiguë et même chronique, et de bronchite capillaire; que ces cas doivent être soigneusement distingués de ceux où, déjà atteints du mal de Bright, certains malades offrent une complication de pneumonie et surtout de bronchite diffuse intense, qui paraissent alors comme conséquence de la maladie initiale. Pour les premiers, l'albuminurie est un fait de peu d'importance, puisqu'elle disparaît bien vite et semble accompagner la décroissance de la maladie. Dans les seconds. au contraire, elle est le fait dominant, puisqu'elle est le signe de lésions rénales préexistantes et qu'elle commande toute la thérapeutique.

Nous ferons observer qu'en Angleterre et en Allemagne, l'albuminurie passagère semble bien plus fréquente qu'en France, dans le cours des pneumonies et des bronchites. Ce fait marche parallèlement avec cet autre, bien constaté, de la plus grande fréquence du mal de Bright dans ces deux pays que dans le nôtre.

Quoique les observateurs allemands et quelques auteurs anglais aient voulu rattacher à la desquammation des tubuli l'albuminurie passagère qu'on observe dans le cours de la pneumonie et de la bronchite capillaire, rien ne justifie cette manière de voir. D'abord, on ne cite aucun fait anatomique à l'appui; on se contente de présomptions : ensuite, quand la desquammation rénale donne lieu à

l'albuminurie, la marche de celle-ci est bien différente, tant sous le rapport de l'intensité que sous celui de la durée, et cela se comprend.

Si tant est que, par l'examen des urines, on ait découvert quelques traces d'épithélium rénal, ce fait prouve simplement que, sous la pression d'une hyperémie dominée par quelque altération inconnue du sang, quelques cellules épithéliales imbibées, macérées, se détachent, en même temps que l'albumine filtre dans l'urine.

Pour distinguer l'albuminurie passagère de l'albuminurie persistante, liée au mal de Bright, qu'on est exposé à rencontrer dans le cours des affections dont nous parlons, il est des caractères qui doivent servir au clinicien. Quand il s'agit de mal de Bright compliqué de pneumonie, l'albumine coagulée se présente sous forme de flocons, toujours en grande quantité. L'albuminurie persiste invariablement quand il s'agit de mal de Bright chronique : elle ne décroît, dans le mal de Bright aigu, que quand un traitement convenable est appliqué. Dans l'un et l'autre cas, l'albuminurie s'accompagne assez souvent de douleurs rénales qu'on développe par la pression, de suffusions séreuses localisées aux membres inférieurs ou à la face, ou généralisées. Dans un bon nombre de cas, il y a diminution de la vision, ou d'autres troubles nerveux du côté du cerveau, etc. C'est en tenant compte de tous ces phénomènes qu'on arrive au diagnostic différentiel de l'albuminurie passagère et de l'albuminurie persistante.

d. — *Albuminurie dans certaines affections spécifiques de la peau et du tissu cellulaire.*

1° *Érysipèle et pourriture d'hôpital.*

C'est peut-être à tort que nous plaçons l'albuminurie qui accompagne fréquemment l'érysipèle, et surtout l'érysipèle grave, sur le rang de l'albuminurie fugace. Son intensité aurait dû nous éloigner de cette idée ; mais, comme son existence est limitée, et que, d'ailleurs, l'état pathologique qui la suscite n'en est qu'exceptionnellement suivi, nous avons dû nous résoudre à ce plan.

Au reste, comme nous séparons d'une manière absolue l'albuminurie résultant des lésions rénales, qui se complique parfois d'érysipèle, il fallait bien opter pour ce parti, qui nous met à même de juger la valeur séméiologique de l'albuminurie, dans les cas nombreux d'érysipèle où elle se montre. Personne, avant nous, n'avait constaté l'albuminurie dans l'érysipèle, quand, en 1850, nous signalâmes ce fait dans la *Gazette des hôpitaux.*

Sur 105 cas d'érysipèle de plus ou moins grande étendue, nous avons rencontré l'albuminurie quinze fois, ou une fois sur sept. La proportion est fort grande et l'on peut presque ajouter que c'est, en dehors des maladies des voies urinaires, l'état morbide qui lui donne lieu le plus fréquemment.

Nous devons ajouter, cependant, que la plupart de ces cas se sont présentés dans les années 1848, 1849, 1853, durant des épidémies de fièvre typhoïde et de choléra, circonstances qui expliquent cette fréquence si grande de l'albuminurie, que nous n'avons plus remarquée depuis.

Ce phénomène ne se produit ordinairement pas dans les cas d'érysipèle restreint, léger, ou du moins nous ne l'avons jamais observé; c'est dans l'érysipèle vaste, grave, qu'on le rencontre le plus souvent.

Sur les 11 cas par nous notés, quatre fois l'érysipèle était survenu dans le cours de la fièvre typhoïde, et l'albuminurie ne s'était montrée, dans aucun de ces cas, avant son apparition. La complication d'érysipèle a eu lieu au vingt-troisième jour dans l'observation 24, au vingt-septième dans l'observation 30, au trente et unième dans l'observation 34, et au vingt-huitième dans l'observation 35.

Dans 5 cas, l'érysipèle n'a été qu'un premier degré de la pourriture d'hôpital et a été bientôt suivi de sphacèle de la peau sur les points affectés. Nous devons noter tout d'abord que l'albuminurie déjà abondante, intense, dans presque tous les cas d'érysipèle où nous l'avons observée, a acquis un degré d'intensité et de durée plus grandes quand la pourriture d'hôpital s'est déclarée.

En face d'une assertion du professeur Begbie, d'Édimbourg, assertion contraire à ce que nous avons observé, nous devons commencer par donner avec précision les dates de l'apparition et de la cessation de l'albuminurie dans tous nos cas.

Le docteur Begbie a posé comme un fait général que, dans l'éry-

sipèle, l'albuminurie se montre dans la période de desquammation, ou dans le début de la convalescence.

Cet auteur aurait-il trouvé par quelque procédé particulier d'analyse, quelques traces d'albumine dans ces cas d'érysipèle peu étendu, tels qu'on en traite fréquemment, et serait-ce alors dans ces cas que l'albuminurie se montre, dès le début de la convalescence?

Nos observations ayant porté sur des cas d'érysipèles apparus en temps d'épidémie, dans les salles d'hôpital, soit à la suite de vésicatoires, soit spontanément sous l'influence des miasmes des salles, il pourrait se faire que là soient les causes de discordance d'opinion, quant au moment de l'apparition de l'albuminurie. Toujours est-il que nous n'avons trouvé l'albuminurie que dans les érysipèles graves par leur étendue, les dispositions du sujet ou les circonstances concomitantes; et qu'au lieu de la constater au début de la convalescence, nous l'avons signalée dans le cours de l'affection. Sa diminution ou sa cessation ont coïncidé, au contraire, avec la convalescence.

Ainsi, sur nos 15 cas, l'albuminurie a pu être notée avec précision dans 14. Pour le 15e, nous n'avons été appelé en consultation que dans une période assez avancée de la maladie, ce qui nous a empêché de préciser le moment de son début.

Dans les 14 cas, le début a eu lieu: dès le premier jour trois fois, au deuxième jour six fois, au quatrième jour deux fois, au cinquième deux fois, au sixième une fois.

L'albuminurie aurait donc commencé du premier au sixième jour de la maladie. Il est toutefois à remarquer que nous avons compris, parmi les érysipèles, une affection qui tend à s'en éloigner par sa nature spécifique, la pourriture d'hôpital, qui a toujours pris l'allure de l'érysipèle au commencement. Dans ces cas, au nombre de cinq, l'albuminurie s'est invariablement montrée du premier au deuxième jour; mais ces cas défalqués, il resterait encore bien prouvé, que c'est du deuxième au sixième jour, que le même phénomène commence dans l'érysipèle.

Cette époque de début a une extrême importance à nos yeux; elle tend à prouver que le phénomène se produit par un mécanisme différent et sous une tout autre cause immédiate que celle que les docteurs Begbie et Walse ont voulu lui assigner.

En effet, si l'albuminurie se montrait généralement dans la pé-

riode de desquammation, on pourrait presque conclure, avec ces auteurs, qu'elle provient de la desquammation rénale, comme dans la scarlatine. Encore contesterions-nous à ces auteurs que l'intensité de l'albuminurie soit en rapport direct avec l'étendue de la desquammation cutanée, et que la quantité des cellules épithéliales dans l'urine soit en rapport avec le dépouillement des cellules épidermiques.

Cette explication tombe, au contraire, d'elle-même si l'albuminurie commence presque immédiatement après l'invasion de l'érysipèle, et finit, ou décroît au moins, à mesure que la desquammation cutanée s'opère.

La durée de l'albuminurie a pu être notée par nous quatorze fois sur quinze; voici ce qui résulte de notre relevé :

La durée a été de deux jours, deux fois (Obs. 35 et 35 *quater*); dans la première, il s'agit d'une albuminurie légère; dans la seconde, la mort est survenue au deuxième jour.

Elle a été de trois jours, une fois (Obs. 30); de quatre jours, deux fois (Obs. 29 et 35 *bis*); dans la dernière, elle a duré jusqu'au décès; de cinq jours, deux fois (Obs. 28 et 34); de six jours, une fois (Obs. 25); de sept jours, une fois (Obs. 24); de dix jours, une fois (Obs. 33); de douze jours, une fois (Obs. 26); de vingt jours, une fois (Obs. 32); de vingt-quatre jours, une fois (Obs. 35 *ter*); d'un mois, une fois (Obs. 31).

La durée moyenne a été d'un peu plus de dix jours pour ces 14 cas. On voit donc que cette durée dépasse de beaucoup celle que nous avons notée pour l'albuminurie qui accompagne la pneumonie aigüe ou chronique, et la bronchite capillaire ou diffuse. Si nous ajoutons que dans les cas d'érysipèle, l'albuminurie a généralement été intense, quelquefois aussi abondante que dans la maladie de Bright chronique, on verra qu'il y a une ligne de démarcation pour le même phénomène dans les deux séries d'affections que nous passons en revue : et ceci a une importance réelle, car, si tout tend à le faire considérer comme critique dans la pneumonie et la bronchite capillaire, tout porte, au contraire, à le faire considerer sous un autre point de vue dans l'érysipèle. Dans l'albuminurie qui accompagne celui-ci, le précipité est le plus souvent d'un blanc neigeux, à flocons bien dessinés; quelquefois il prend un aspect jaunâtre, jaune vert, grisâtre, gris cendré, quand

l'érysipèle passe à la pourriture d'hôpital ; très-exceptionnellement il a une couleur un peu rougeâtre.

Généralement nous n'avons pas trouvé, comme dans la pneumonie, un double précipité d'albumine et d'urates.

Parfois l'albuminurie a disparu durant un ou plusieurs jours, pour reparaître encore après ; ces alternatives coïncidaient avec la cessation et la recrudescence de l'érysipèle, et rien ne prouve, plus que cette circonstance, contre l'assertion qui rattache le phénomène à la desquammation rénale.

Nous pouvons signaler surtout deux cas où cette intermittence de l'albuminurie a eu lieu d'une façon tranchée (Obs. 26 et 34).

Nous devons nous arrêter un instant sur un épiphénomène que nous avons observé parfois consécutivement à l'albuminurie, et qui nous paraît avoir avec elle une certaine relation de cause à effet : nous voulons parler des suffusions séreuses, de l'anasarque. Cet épiphénomène s'est montré quatre fois sur quinze, et toujours postérieurement à l'albuminurie (Obs. 26, 27, 31, 32). Sa durée a été plus ou moins longue, suivant les traitements mis en usage et la plus ou moins grande détérioriation des sujets. Les suffusions séreuses sont apparues à divers degrés, depuis la simple bouffissure de la face et l'œdème des pieds jusqu'à l'infiltration générale.

Nous croyons que, pour n'être pas la cause unique et immédiate des suffusions sérieuses, l'albuminurie n'en participe pas moins à leur production, dans ces cas (1).

Sans doute, la même influence qui produit l'érysipèle, suscite en même temps une détérioration générale et altère le sang, sans qu'on puisse dire de quelle façon ; mais l'albuminurie, arrivant à son tour, dépouille le sang de partie de son albumine et rend la transsudation de son sérum facile à travers les parois des capillaires.

(1) Wend, dans une monographie sur l'hydropisie, fait figurer parmi les causes prédisposantes à l'anasarque les exanthèmes récents et les phlegmasies de la peau. Il a observé l'anasarque à la suite de l'érysipèle. (Wend, Breslau, 1837.) J. Frank dit que l'anasarque succède sonvent à l'érysipèle. M. Imbert-Gourbeyre cite une observation de ce genre dans son mémoire sur les rapports de l'érysipèle avec le mal de Bright.

Le même effet s'observe, du reste, chez les malades atteints de fièvre typhoïde, de pourriture d'hôpital, et sans qu'ils aient rendu de l'albumine dans les urines. La bouffissure de la face, l'œdème des extrémités, l'anasarque même ne sont pas chose excessivement rares dans ces cas.

Dans 6 cas terminés par la mort et où l'albuminurie s'est prolongée jusqu'à la fin, les reins ont pu être examinés avec soin. Quatre fois sur six, ils ont été trouvés de volume ordinaire, pâles, exsangues, sans coloration jaunâtre, sans aucune altération de structure (Obs. 25, 32, 35 *bis*, 35 *ter*). Dans ces quatre cas, l'érysipèle n'avait été que le premier degré de la pourriture d'hôpital. L'albumine avait duré quatre, six, vingt et vingt-quatre jours. Dans les deux cas restants, une fois les reins ont été trouvés hyperémiés sans aucune altération de structure, sans marbrures, mais uniformément congestionnés comme s'il s'était agi d'une imbibition mécanique (Obs. 34). Le malade avait été pris d'érysipèle dans le cours d'une fièvre typhoïde, et avait succombé à une double pneumonie hypostatique. Or, on sait que, dans les fièvres typhoïdes, les reins se trouvent généralement et mécaniquement hyperémiés comme d'autres organes parenchymateux, et cependant l'albuminurie n'accompagne cette affection qu'exceptionnellement. Une autre fois (Obs. 35 *quater*), le rein droit se trouvait seul un peu vascularisé.

Il résulte donc de l'examen cadavérique que, dans aucun cas, les reins n'ont offert une altération capable de justifier ou de se relier directement à l'albuminurie comme cause à effet, à moins que, forçant les faits et les explications, on ne veuille trouver dans cette anémie ou cette hyperémie que nous avons constatées, l'un des degrés du mal de Bright. Dans ce cas, autant admettre d'emblée, sans discernement comme sans examen raisonné, qu'en tout et pour tout il y a altération rénale, dès qu'un peu d'albumine se montre dans l'urine.

Cette manière d'interpréter les faits, tout en les simplifiant en apparence, et en faisant rendre raison du phénomène à des lésions matérielles, jetterait la plus fâcheuse confusion dans la science.

Pour notre compte, nous ne saurions l'admettre : nous aimons mieux croire qu'au lieu d'une altération rénale qui n'existait pas,

il s'agit plutôt d'une altération du sang, comme cause déterminante de l'albuminurie. Aucune analyse de ce liquide n'est là pour confirmer notre manière de voir, mais l'induction la justifie.

En effet, dans les cas où l'autopsie a lieu, cinq fois il y a pourriture d'hôpital. Certes, il ne répugnera à personne d'admettre, avec un élément morbide semblable, une véritable intoxication consécutive du sang, une altération de ce liquide, que nous n'avons pas la prétention de préciser. Une sixième fois l'érysipèle surgit au milieu d'une fièvre typhoïde, c'est-à-dire d'une affection où tout le monde aujourd'hui admet une altération du sang initiale ou consécutive. Quoi qu'il en soit, qu'on admette ou non une altération du sang, il résulte des faits exposés que l'albuminurie ne se rattache point, ici, à des lésions de structure du rein : tout concourt à prouver qu'elle n'a été que le résultat d'un trouble fonctionnel.

Pour en finir avec l'albuminurie qui accompagne quelques érysipèles graves, il nous faut dire un mot du caractère de l'urine, en dehors de l'albuminurie.

Onze fois sur quinze, il a été tenu compte du caractère de l'urine. Voici ce qui résulte du relevé que nous en faisons. Dans 5 cas, l'urine a été trouvée alcaline d'emblée. Dans 2 cas, l'urine, d'abord acide, est devenue alcaline. Dans 1 cas, elle s'est montrée neutre. Enfin, dans 3 cas, elle était un peu rouge et acide.

Nous avons noté la fétidité du liquide urinaire, en même temps que son alcalinité, dans 3 cas, et ce sont 3 cas de pourriture d'hôpital.

Disons que, dans l'observation 29, nous nous sommes assuré, par l'examen microscopique, que la coloration rouge de l'urine provenait de la matière colorante du sang. L'urine était rouge dans un cas d'érysipèle sans complication, et dans deux cas d'érysipèle avec fièvre typhoïde.

La seule conclusion à tirer de ces divers caractères de l'urine est que, à l'encontre de ce qui se passe dans la pneumonie, elle ne contient, dans l'érysipèle avec albuminurie, aucun urate, au moins dans la majorité des cas.

XXIVe Observation. — *Albuminurie pendant l'évolution d'un érysipèle de la face chez un typhoïde.*

B....., du 41e de ligne, entré à l'hôpital, le 18 juillet 1849, pour une fièvre typhoïde grave, à forme cérébrale, est pris, au vingt-troisième jour de son affection, d'un érysipèle de la face qui vient compliquer la maladie initiale. Jusque-là l'urine, examinée tous les jours, n'avait jamais offert de traces d'albumine à l'analyse.

Le 14 août, deuxième jour de l'invasion de l'érysipèle, qui s'étend à toute la face et a envahi une partie du cuir chevelu, l'urine précipite abondamment. L'érysipèle persiste, parcourt tout le cuir chevelu et s'arrête à la nuque. Son évolution dure sept jours; le malade est dans le dernier degré de prostration. Pendant ces sept jours, l'urine précipite de l'albumine en quantité plus ou moins notable; elle est toujours alcaline et ne dépose aucun sel.

Le 22, la résolution de l'érysipèle est presque achevée; on ne trouve plus que quelques points rouges sur l'oreille gauche; la desquammation s'opère sur toutes les autres parties affectées. Dès ce jour-là nous ne pouvons plus trouver un atome d'albumine dans l'urine. Le malade se relève peu à peu; il séjourne encore trente-trois jours à l'hôpital, et pendant tout ce temps l'urine ne précipite plus.

XXXe Observation. — *Érysipèle de la face et du cuir chevelu survenant chez un tyhhoïde au déclin de la maladie. Albuminurie au quatrième jour de son apparition et persistant pendant trois jours.*

Dri..., jeune soldat du 37e de ligne, entre, le 12 novembre 1849, à l'hôpital pour une fièvre typhoïde. L'urine n'avait jamais précipité durant l'évolution de cette maladie. Au vingt-septième jour, quand l'affection était sur son déclin et que le malade paraissait entrer en convalescence, survient une complication d'érysipèle de la face, débutant par le nez et restant fixé sur ce point pendant deux jours. Urine non albumineuse.

Le troisième jour de son apparition, l'érysipèle gagne les deux

orbites, les paupières, puis les joues. Pas d'albumine dans l'urine. Le quatrième jour, toute la face est envahie ainsi qu'une partie du cuir chevelu. L'urine, fortement acide, rougeâtre, précipite quelques flocons albumineux, également colorés, rouges.

Les cinquième et sixième jours, tout le cuir chevelu est atteint; la face commence à pâlir sur les points primitivement affectés. L'urine précipite plus abondamment et conserve les mêmes caractères. Le malade délire depuis deux jours.

La tête est couverte d'onguent mercuriel.

Le septième jour, l'érysipèle n'a pas gagné et la face n'en porte plus de trace. Urine neutre, non albumineuse quoique bourbeuse.

A partir de ce moment jusqu'à la guérison complète du malade, qui avait lieu un mois après, l'urine n'a plus précipité.

XXXIe OBSERVATION. — *Albuminurie apparue dans le cours d'un vaste érysipèle du membre pelvien droit, ayant pris le caractère du phlegmon à la cuisse. L'albuminurie persiste pendant un mois, même lorsque l'érysipèle s'était effacé et qu'il ne restait plus qu'une faible suppuration à la cuisse. Cessation de l'albuminurie coïncidant avec l'amélioration.*

Bouv..., sergent au 37e de ligne, entrait à l'hôpital le 16 avril 1850, pour un malaise général, perte d'appétit, céphalalgie et quelques envies de vomir. Tout nous fit supposer d'abord qu'il ne s'agissait que d'un simple embarras gastrique. Le traitement fut institué en conséquence, et l'urine du malade fut examinée régulièrement tous les jours, comme celle de tous les malades de notre service.

Le 21 avril, sixième jour de l'entrée de Bouv... à l'hôpital, apparition d'un érysipèle sur la face interne de la cuisse droite. On oppose la cautérisation au nitrate d'argent. Pendant deux jours, l'érysipèle semble plutôt vouloir se résoudre que s'étendre. Urine non albumineuse depuis le jour de l'entrée.

Le 25, l'érysipèle a rebondi, et, dans l'espace de vingt-quatre heures, il s'est étendu à toute la cuisse et partie de la jambe correspondante.

Le 26, urine acide, plus dense qu'à l'état physiologique, et précipitant d'une manière notable par l'acide azotique comme par la chaleur.

Du 25 au 30, l'érysipèle a envahi tout le membre pelvien droit et partie de la région fessière; le malade est prostré, il présente des phénomènes typhiques et délire fréquemment. Le point de la cuisse, sur lequel l'érysipèle a débuté, est considérablement tuméfié; le tissu cellulaire sous-cutané participe à l'inflammation. Urine très-albumineuse et acide.

Le 1er mai, l'érysipèle est phlegmoneux dans toute la face interne de la cuisse, et reste stationnaire sur tous les autres points. L'urine continue à précipiter abondamment.

Les 2, 3, 4 et 5 mai, il a fallu faire plusieurs ouvertures à la cuisse pour donner issue à la suppuration; la peau qui recouvre ce membre est de couleur violacée et laisse craindre le sphacèle; le malade est plongé dans une stupeur profonde avec fuliginosités noirâtres aux gencives. Il urine très-peu, et le liquide qu'il rend est bourbeux, fétide. A la région fessière, l'érysipèle est en voie de résolution, ainsi que sur le pied. L'urine rendue chaque nuit par le malade est maintenant fortement alcaline et précipite toujours abondamment, bien qu'on la filtre avant de la traiter par l'acide azotique ou par la chaleur.

Du 5 au 12 mai, l'érysipèle s'efface sur la jambe et à la fesse, mais une suppuration abondante continue à s'opérer sur la cuisse, qui offre de vastes décollements. L'urine continue à être ammoniacale et à précipiter.

Du 12 au 20 mai, il ne reste plus que les décollements de la peau de la cuisse et une suppuration de plus ou moins bonne nature. Le malade a maigri considérablement; il a de la fièvre avec redoublement tous les soirs. L'urine continue à être ammoniacale et à précipiter.

Du 20 au 25 mai, on administre l'émétique à haute dose. Il provoque d'abord des selles nombreuses, puis il est toléré au troisième essai. Le 25, le malade sort de sa stupeur; la fièvre est tombée; la suppuration, moins abondante, a pris un meilleur aspect. Les 20 et 21, l'urine devenue plus abondante, moins alcaline, a précipité plus que les autres jours; mais du 23 au 25, elle précipite moins, et puis plus du tout. A dater de ce moment,

nous n'observons plus d'albumine dans ce liquide. Le malade a séjourné encore deux mois à l'hôpital. Il est devenu infiltré, à mesure que les plaies de la cuisse se sont cicatrisées ; et cette anasarque a été dissipée par des toniques, le régime et les bains de vapeurs.

XXXII[e] OBSERVATION. — *Érysipèle succédant à l'application de deux vésicatoires, apparition d'une abondante albuminurie qui persiste jusqu'à la mort. Anasarque cinq jours avant la mort. A l'autopsie, rien dans les reins* (1).

Un nommé Rich..., garde républicain de quarante-huit à cinquante ans, entre à l'hôpital le 18 juillet 1849, pour une bronchite capillaire chronique avec emphysème pulmonaire, qui avait entraîné une dypsnée extrême.

Pendant six jours, on oppose à cet état le tartre stibié à doses vomitives, le lichen d'Islande, les lavements d'assa-fœtida, la jusquiame, etc. Depuis le jour de l'entrée, l'urine est alcaline, mais ne précipite point.

Le septième jour de l'entrée, 26 juillet, on applique deux vésicatoires sur les faces postérieures du thorax. Pendant les huit jours qui suivent l'application des vésicatoires, l'urine analysée soigneusement ne fournit point de précipité albumineux.

Le dixième jour de cette application, 5 août, chaque plaie de vésicatoire est envahie à son pourtour par un érysipèle.

6 août, l'urine est devenue acide; elle précipite de l'albumine en quantité appréciable, par l'acide azotique et encore plus par une chaleur de 100°.

Du 6 au 11 août, les deux érysipèles se sont réunis et toute la face postérieure du tronc en est couverte. L'urine précipite pendant tout ce temps avec une abondance égale à celle que l'on rencontre dans la maladie de Bright la plus avancée.

Du 11 au 19, la peau se sphacèle en plusieurs points, les plaies des vésicatoires se convertissent en deux escarres. L'urine continue à précipiter avec la même abondance et peut-être même plus, mais elle est redevenue alcaline. Le malade résiste cependant.

(1) Obs. tirée du Traité des hydropisies et des kystes, page 189. Abeille, 1852.

Le 20, la face devient bouffie, les pieds sont œdématiés, l'albuminurie persiste.

Du 20 au 25, époque où le malade succombe, l'anasarque se prononce et arrive à un degré considérable; l'albuminurie a duré jusqu'à la mort.

A l'autopsie nous ne trouvons, pour toute lésion des reins, que de l'anémie sans altération de substance. Il n'y a ni atrophie ni hypertrophie d'aucune des deux substances; nous ne constatons aucune granulation à la surface, pas plus que dans la substance corticale elle-même. La consistance des tissus est normale.

XXXIVe Observation. — *Albuminurie pendant le plus grand développement d'un érysipèle de la face et du cuir chevelu, survenu comme complication dans le cours d'une fièvre typhoïde.*

Péd..., chasseur au 3e léger, entré à l'hôpital du Roule le 2 février 1853, pour une fièvre typhoïde à forme abdominale, est lymphatique-sanguin, de constitution moyenne, âgé de vingt-deux ans.

Du 3 février au 2 mars, la fièvre typhoïde parcourt son évolution, et l'urine, analysée tous les jours, est neutre ou alcaline, mais ne précipite point. Le 3 mars, survient une complication d'érysipèle à la face. C'est d'abord le nez qui est atteint. L'urine reste alcaline, ne précipite ni par l'acide nitrique ni par la chaleur.

Le 5, l'érysipèle a gagné la joue droite, l'orbite et partie du front du même côté; l'urine est neutre, sans précipité.

Le 6, il y a une tuméfaction considérable de la paupière droite avec teinte lie de vin. Le malade est prostré; le pouls est concentré, fréquent (105); la langue est sèche et ligneuse; il y a des fuliginosités noirâtres aux dents et aux gencives, subdélire. L'urine est fortement alcaline, fétide, et donne, pour la première fois, un précipité albumineux de nuance brunâtre et de peu d'intensité.

Les 7 et 8, tout le cuir chevelu est érysipélateux; les parties de la face, affectées en premier lieu, sont en desquammation. La paupière droite est abcédée; on est obligé de faire une incision pour

donner issue à la suppuration. La quantité d'albumine a augmenté dans l'urine.

Le 8, décroissance de l'érysipèle fixé au cuir chevelu ; à peine si nous parvenons à trouver quelques flocons albumineux dans l'urine.

Pendant les quatre jours suivants, toute trace d'érysipèle disparaît et l'urine ne coagule plus.

Le 13, recrudescence de l'érysipèle sur toute la face, urine albumineuse.

Le 14, persistance de l'érysipèle ; l'urine coagule en faible quantité. Le malade tousse beaucoup, expectore quelques crachats visqueux et couleur de pruneaux, la respiration est très-difficile. Il y a double pneumonie hypostatique.

Le 15, les extrémités sont refroidies ; le pouls est filiforme ; teinte livide de l'érysipèle ; l'urine ne précipite point. Mort dans la nuit du 15 au 16.

A l'autopsie, on rencontre les lésions propres à la dothinentérie. Les deux reins sont hyperémiés, un peu plus pesants qu'à l'état normal ; l'hyperémie porte surtout sur la substance mamelonnée qui est lie de vin. Quand on coupe le tissu, le sang ruisselle en gouttelettes ; mais cet état se rencontre sur presque tous les organes. Beaucoup de typhoïdes présentent la même hyperémie des reins suivant la période à laquelle survient le décès.

XXXVe OBSERVATION. — *Albuminurie légère et de deux jours seulement de durée pendant le cours d'un érysipèle survenu pendant une fièvre typhoïde.*

Le nommé Pierre Rig..., sergent au 53e de ligne, est entré à l'hôpital le 23 février 1853, pour une fièvre typhoïde à symptômes cérébraux prédominants.

Cette affection est d'une gravité extrême dès son début, et simule une méningite cérébro-spinale sous plus d'un rapport. L'absence de contractures des membres est le seul indice qui puisse d'abord l'en distinguer.

Au neuvième jour de l'invasion, l'apparition de taches rosées, jointe au phénomène précédent, donne une certitude complète.

Dans le cours de cette affection, on a dû vider plusieurs fois la vessie du malade par le cathétérisme. L'urine, fortement alcaline, n'a jamais été trouvée albumineuse. Le 16 mars, c'est-à-dire vingt et un jours après l'entrée, et le vingt-huitième jour de l'invasion, le malade est pris d'érysipèle à la face.

Pendant trois jours, une seule joue, la droite, est affectée; l'urine reste alcaline et ne précipite point, tant avec l'acide azotique qu'avec la chaleur.

Le 20 mars, les deux joues, le nez, le front et les deux oreilles sont envahis par l'érysipèle. L'urine est rare, d'un rouge brunâtre; elle précipite légèrement par l'acide nitrique après avoir été filtrée, et le précipité albumineux est de couleur rouge brun.

Le 21, l'érysipèle n'a pas gagné en étendue; il reste limité aux mêmes parties, mais il est plus intense; les tissus sont tuméfiés. Urine plus albumineuse que la veille, acide, ayant augmenté de densité.

Le 22, l'urine est encore acide, mais ne précipite pas. L'érysipèle reste stationnaire.

Du 23 au 27, temps que met l'érysipèle à décroître et à disparaître, l'urine ne précipite plus; elle reste acide. Le malade séjourne encore trente-trois jours à l'hôpital; nous ne découvrons pas de trace d'albumine dans son urine.

Observation XXXV bis. — *Albuminurie intense coïncidant avec la pourriture d'hôpital qui frappe deux vésicatoires et s'étend à de larges surfaces. A l'autopsie, pas de lésions des reins.*

Le nommé Legal..., fusilier au 53e de ligne, garçon de moyenne constitution, un peu lymphatique et ayant toussé à diverses reprises, entre à l'hôpital du Roule le 17 avril 1853, pour une bronchite diffuse sans fièvre; toux de dix à douze jours de date.

Après examen rigoureux de la poitrine, il nous semble que rien de positif ne décèle l'existence de tubercules dans les poumons; tout au plus pourrait-on supposer quelques tubercules miliaires épars.

Le malade est soumis au kermès, 80 centigrammes par jour

dans un looch, au lichen lacté et aux frictions stibiées sur la face antérieure du thorax.

Au bout de huit jours, le 25 avril, sa position ne s'est pas améliorée; il tousse toujours beaucoup, dort peu la nuit à cause des quintes de toux répétées, et éprouve même un peu de chaleur insolite. On n'entend absolument que du râle muqueux et sibilant dans les deux faces postérieures du thorax, vers les deux tiers inférieurs. Du reste, il n'y a ni stupeur, ni gargouillement dans la fosse iliaque droite, ni météorisme, ni taches rosées sur les parois abdominales ou thoraciques, rien enfin qui puisse révéler l'existence d'une fièvre typhoïde.

Nous faisons appliquer deux vésicatoires aux faces postérieures du thorax et nous continuons le même traitement.

Sous l'influence de ces vésicatoires, la bronchite s'est amendée considérablement, au dixième jour de leur application.

Jusque-là, l'urine du malade, analysée au moins tous les deux jours avant l'application des vésicatoires et tous les jours depuis leur application, n'a pas présenté de traces d'albumine.

Le 6 mai, à la visite du matin, le malade se plaint de souffrir beaucoup de ses vésicatoires. Nous les examinons : les plaies sont extrêmement rouges, enflammées, sans suppuration; la rougeur menace de gagner périphériquement. L'urine ne présente encore aucune trace d'albumine. Cataplasme sur chaque vésicatoire.

Le 7, le malade a encore souffert davantage; insomnie toute la nuit; pouls déprimé et fréquent. L'urine, cette fois, précipite et par l'acide nitrique et par la chaleur. Le précipité est formé par des flocons très-ténus et d'un blanc jaunâtre.

Nous faisons découvrir les vésicatoires; la surface a passé à la couleur brune, et tout autour il y a une large plaque d'un rouge vif. Au niveau de la onzième vertèbre dorsale, il y a une escarre de la grandeur d'une pièce de 5 francs. Pansement avec la poudre de quinquina et cataplasme par-dessus. Décoction de quinquina à l'intérieur, 120 grammes.

Le 8, prostration, pâleur considérable, excavation des yeux, pouls toujours déprimé, fréquent; insomnie complète, anxiété. Urine très-albumineuse, à précipité jaunâtre. Les plaies des vésicatoires sont complétement et profondément sphacélées; le spha-

cèle s'étend phériphériquement. A droite, rougeur et tuméfaction sur toute la partie latérale du thorax, depuis le creux axillaire jusqu'en bas; teinte noirâtre sur le rebord externe du creux axillaire, se continuant en arrière.

Le 9, toute cette partie noirâtre est couverte de phlyctènes. Urine très-albumineuse, neutre. Pansement avec la décoction de quinquina, l'alcool camphré; décoction de quinquina à l'intérieur, vin sucré.

Le 10, tout a marché avec une désespérante rapidité.

Le sphacèle des vésicatoires s'est propagé aux plaques rouges auréolaires qui les entouraient; l'escarre dorsale s'est détachée; tout le bras droit et le côté droit sont tuméfiés et infiltrés. La peau est mortifiée sur les points où il y avait des phlyctènes. Elle est d'un gris jaunâtre; l'urine précipite avec une très-grande abondance et le précipité est d'un jaune grisâtre prononcé.

L'addition d'acide oxalique à l'urine traitée déjà, ne détermine point d'autre précipité, mais elle condense davantage celui qui existe. Le pouls est filiforme, la voix éteinte, le teint jaunâtre; le malade ne se plaint ni de céphalalgie ni de confusion dans les idées; son intelligence est nette; il n'y a pas de diarrhée, mais un anéantissement visible. Mort le soir à neuf heures.

Autopsie. — A l'autopsie, nous constatons la participation du poumon droit au sphacèle qui a frappé la partie latérale droite et la face postérieure du thorax. Sur la partie latérale, le sphacèle a tout atteint, couche par couche, peau, tissu cellulaire, aponévrose, muscles, plèvre costale, qu'on trouve noirâtre sur sa surface externe; la face interne est accolée à la plèvre pulmonaire par une matière gris de plomb, pultacée, ayant l'odeur du sphacèle. Le poumon, dans une bonne partie de son étendue et sur sa partie latérale externe et postérieure, offre cette même teinte gris de plomb à l'intérieur; il est infiltré d'un ichor grisâtre; il se laisse déchirer, écraser avec la plus grande facilité, et répand une odeur *sui generis*, caractéristique de la pourriture d'hôpital.

Le poumon gauche est sans altération de texture. Dans aucun de ces deux organes on ne trouve de tubercules à quelque état que ce soit.

Nous passons à dessein les autres altérations organiques afin

d'arriver de suite aux reins, qui forment le point culminant de notre sujet.

Ces deux organes ne présentent ni plus ni moins que le volume et le poids normaux (8 onces et demi les deux).

A leur surface externe ils sont un peu pâles, mais sans marbrure, ni piqueté, sans tuméfaction, ni inégalités, sans apparence d'aucune tache laiteuse ou autre. La membrane d'enveloppe est tout à fait normale sans plus ni moins de consistance, sans épaississement ni adhérences.

Quand on la détache, la substance corticale se présente tout à fait sous son aspect physiologique, sauf un peu moins de coloration.

Si l'on divise ces organes, du grand rebord vers la scissure, on ne trouve absolument rien de particulier à noter. La substance corticale a son épaisseur naturelle, sans empiéter sur la tubuleuse qui se détache franchement sous la forme de cônes à couleur un peu plus rouge que celle de la corticale. Du reste, dans l'épaisseur de celle-ci, on ne remarque ni réplétion de petits vaisseaux, ni taches laiteuses, ni granulations de quelque forme que ce soit.

La muqueuse des calices et bassinets n'offre aucune trace d'injection; elle est peut-être même un peu plus pâle que d'habitude. Elle n'est ni ramollie, ni hypertrophiée. Dans le fond des bassinets se trouve amassée une matière jaunâtre comme du pus, mais n'en ayant point la consistance. Au microscope on reconnaît, dans cette matière, des globules muqueux; et nous devons dire que nous l'avons rencontrée dans une foule de cas où il n'y avait ni altération des reins, ni albuminurie.

Observation XXXV ter. — *Albuminurie intense persistant jusqu'à la mort, chez un sujet frappé de pourriture d'hôpital à la suite de la thoracentèse pratiquée pendant le cours d'une fièvre typhoïde latente. Intégrité des reins à l'autopsie.*

Vel..., du 3e léger, vingt-sept ans, entré à l'hôpital le 14 février 1853, atteint de pleurite subaiguë droite avec épanchement, présentait en même temps quelques phénomènes typhiques, tels que stupeur, abattement considérable et un peu de diarrhée.

Cette circonstance empêcha de recourir aux émissions sanguines comme on l'aurait fait chez un autre malade. La pleurite fut donc combattue par plusieurs applications de ventouses scarifiées et des vésicatoires. Au dix-septième jour du traitement, l'épanchement avait gagné la presque totalité de la cavité droite; le malade était toujours dans l'abattement, prostré; et, de plus, il se trouvait fort gêné pour respirer. Le ventre était légèrement ballonné, mais il n'y avait aucune tache rosée à la peau. Dans le jour, il y avait peu ou pas de fièvre, mais une atonie remarquable; la nuit, il y avait toujours de la chaleur et de la céphalalgie.

L'hydrothorax ayant résisté aux principaux moyens, nous opérons la thoracentèse le 8 mars, espérant que la cavité pleurale étant débarrassée, les faibles moyens d'action qui restent à employer produiront plus d'effet sur notre malade. Sortie de deux litres de sérosité citrine fortement albumineuse. Pansement ensuite comme d'usage.

Le lendemain 10, la petite plaie cutanée est entourée d'un large cercle inflammatoire; le malade est toujours prostré et le pouls est d'une faiblesse remarquable. Les cataplasmes, la cautérisation au nitrate d'argent, ne peuvent enrayer la marche de cette inflammation, qui s'étend rapidement à presque tout le côté affecté.

Le 12, une plaque noirâtre, sèche, a remplacé autour de la plaie la rougeur primitive; la peau se trouve sphacélée dans une étendue de plus de 10 centimètres circulairement, et menace de se sphacéler plus loin, puisqu'il existe déjà quelques taches ecchymotiques jaunâtres assez larges.

L'urine de notre malade n'avait jamais été albumineuse; celle du 13 au matin précipite, au contraire, en quantité prononcée; le précipité floconneux a une couleur gris cendré. Si l'on ajoute une quantité d'acide nitrique à la liqueur ainsi traitée, le précipité résiste; si l'on ajoute de l'acide oxalique, il résiste encore, et il ne se forme aucun précipité secondaire composé d'urée ou d'autres sels.

Pendant quinze jours le malade est pansé avec le plus grand soin avec la décoction de quinquina concentrée et l'alcool camphré, dont on imbibe jour et nuit l'appareil. L'urine reste toujours albumineuse sans variation.

Le 29, la gangrène est limitée à l'escarre primitive, les autres points ecchymosés ou rouges sont rentrés dans l'ordre; mais la plaque gangréneuse portant sur toute l'épaisseur de la peau, se détache et menace de laisser une dénudation vaste. Pendant ce temps, l'épanchement s'est reproduit et le malade est réduit à l'anéantissement. L'albuminurie continue.

Cinq jours plus tard, l'escarre était complétement détachée et laissait au-dessous d'elle une plaie blafarde. Urine constamment albumineuse, à précipité toujours gris cendré.

Finalement, le 7 avril, le malade succombe en pleine connaissance.

Les toniques, sous diverses formes, donnés à l'intérieur, ont été tout à fait impuissants à arrêter cette décadence continue.

A l'autopsie, on trouve des traces de dothinentérie qui ne s'est traduite, durant la vie, que par des phénomènes adynamiques. Tout le côté droit est exactement plein de sérosité citrine; le péricarde contient aussi un verre environ de la même sérosité.

Les reins sont à l'état normal pour le poids et le volume. Ils ont à peu près la coloration normale. On ne remarque à leur surface aucune tache, ni arborescence, ni marbrure. On n'y trouve pas davantage d'inégalités, de mamelons.

Quand on les incise du grand rebord à la scissure, les deux substances corticale et tubuleuse apparaissent franchement saines comme dans les reins de tout individu succombant à une affection quelconque, autre que celle de ces organes. Soumis à la macération dans l'eau froide pendant quelques heures, ils ne présentent ni points blancs, ni granulations, ni taches laiteuses. La muqueuse des calices et bassinets est également intacte.

Ce n'est certainement pas dans une altération rénale qu'il faut aller chercher la cause de l'albuminurie. Elle ne doit pas non plus être attribuée à l'imperfection de l'hématose, puisque dans une multitude de cas l'hématose est autant enrayée que dans celui-ci, et que l'on ne trouve aucune trace d'albuminurie.

Il ne reste pour l'expliquer qu'une altération occulte du sang, non démontrée par l'analyse, qui ne peut pas être définie par conséquent, mais que l'induction autorise à admettre.

OBSERVATION XXXV QUATER. — *Péritonite partielle, perforation intestinale, emphysème et sphacèle de tout le côté droit correspondant à la perforation, albuminurie depuis l'apparition du sphacèle jusqu'à la mort.*

Un nommé Hal..., du 13e de ligne, entre à l'hôpital le 12 août 1853. Huit jours avant, il avait été pris de coliques violentes qui ont fini par se calmer au bout de quarante-huit heures; constipation, vomissements. Le jour de l'entrée, tumeur iliaque droite, rapportée à une péritonite partielle. Plusieurs applications de sangsues, bains généraux.

Le 15, tumeur diminuée, état général bon. Jusque-là l'urine n'a rien offert à noter.

Les 16 et 17, frictions sur la tumeur avec l'onguent napolitain et l'extrait de belladone.

Le 18, augmentation de la tumeur, avec emphysème sous-cutané, et fluctuation profonde en dedans de l'épine iliaque antérieure, supérieure. Rougeur érysipélateuse à la peau sur tout le côté droit jusqu'à l'épaule. Rien à noter dans l'urine.

Le 18 au soir, emphysème s'étendant à tout le côté droit, prostration, vomissements liquides, verts, porracés; la rougeur de la peau est passée au gris plombé. Urine rare, pesant 10,35, alcaline et précipitant quelques flocons albumineux par l'acide nitrique et par la chaleur.

Le 19 au matin, pas de pouls, refroidissement avec sueur visqueuse, teinte violacée des extrémités, agonie. L'urine de la nuit (un demi-verre) alcaline comme la veille, précipite abondamment par l'acide nitrique et la chaleur. Mort à dix heures.

Autopsie. — Sphacèle de tout le côté droit, depuis l'os iliaque jusqu'à l'épaule, avec emphysème. Péritonite générale récente. Deux perforations intestinales sur la portion iléo-cœcale, avec foyer purulent et stercoral enkysté. Usure du péritoine pariétal. Troisième perforation sur le colon ascendant, sur un point isolé par des adhérences. Reins de volume normal. Le droit a une teinte rouge brun par suite de macération. Pas d'altération de structure. Pas d'injection prononcée du rein gauche; vascularisation dans le

rein droit et surtout à la substance corticale. Ni taches ni granulations, du reste.

A propos de l'albuminurie passagère que nous venons de signaler dans l'érysipèle, nous devons, même avant que nous traitions du mal de Bright proprement dit, dire quelques mots de l'érysipèle qui complique assez fréquemment cette dernière maladie.

Il n'est pas un observateur qui n'ait vu parfois surgir un érythème ou un érysipèle sur les membres inférieurs extrêmement enflés des malades atteints du mal de Bright. Le même phénomène se montre aussi sur la peau du darthos distendue par la suffusion séreuse qui envahit les bourses; il peut apparaître encore, mais alors exceptionnellement, sur quelques points des lombes, des fesses, ou du ventre, ou de la face. Blakall, Bright, Christison, et tant d'autres en Angleterre, regardaient le mal de Bright comme disposant aux inflammations; c'est à une conséquence de cette disposition que beaucoup d'auteurs de l'autre côté de la Manche rapportent ces érysipèles intercurrents ou terminaux.

M. Rayer, se fondant sur quelques recherches faites parallèlement sur des anasarques par maladie de Bright d'une part, et sur d'autres dues à des maladies du cœur, semble conclure que l'érysipèle a plus de tendance à se montrer dans les premières que dans les secondes. Il penche à admettre que le mal de Bright prédispose aux inflammations de diverses natures, et il croit pouvoir rapporter à cette prédisposition la plus grande fréquence de l'érysipèle dans le mal de Bright. M. Imbert Gourbeyre, dans un mémoire sur les rapports de l'érysipèle avec le mal de Bright, adopte la même manière de voir; il pousse même plus loin les conséquences; il veut faire de l'érysipèle un symptôme de cette maladie. Il dit en effet, page 10 de son mémoire: « En dehors des érysipèles qui viennent compliquer la maladie de Bright, il en est d'autres qui sont directement symptomatiques de cette maladie; il est important d'étudier cette variété, que nous ne pouvons mieux faire connaître qu'en publiant les observations suivantes, etc. »

Nous avons fixé notre attention sur ces deux points de la question, savoir : si l'érysipèle est plus fréquent dans les hydropisies dues au mal de Bright, que dans celles qui résultent des maladies du cœur avec ou sans complication d'affection du foie; si, par

conséquent, il résulte, dans le mal de Bright, de cette prédisposition aux inflammations admises par beaucoup d'auteurs; et enfin, s'il est des érysipèles qui sont directement symptomatiques du mal de Bright, comme l'anasarque, par exemple.

Sur dix-sept anasarques dues au mal de Bright, nous avons observé deux fois un érythème des jambes; quatre fois un érysipèle bien caractérisé aux deux jambes; érysipèle plus prononcé et plus étendu à la jambe droite, trois fois, à la jambe gauche une fois. Sur un malade, est apparu un érysipèle au sacrum par suite de la position assise, puis une escarre considérable qui s'est détachée. Dans deux de ces quatre cas, nous avons vu se former des gerçures, des fendillures aux pieds et aux jambes, donnant issue à une telle quantité de liquide, que l'anasarque a complétement disparu au vingtième jour dans un cas, et au trente-troisième dans l'autre. Les deux malades, sujets de ces observations, ont succombé très-promptement dans un état comateux. Dans un septième cas, nous avons vu les deux jambes atteintes de rougeur érythémateuse, couvertes de papules suintantes, avec un épaississement considérable du derme, bourrelets par place, un véritable éléphantiasis des Grecs. Il y avait longtemps que la malade était en cet état quand nous la vîmes, pour la première fois, à Falmignoul (Belgique); elle fut traitée par nous pendant un mois, sans qu'il survînt le moindre changement. Nous l'avons perdue de vue.

Sur 17 cas d'anasarque due à des affections organiques du cœur, nous avons observé :

1° Un érysipèle à la jambe et à la cuisse gauches suivi de plaques de sphacèle ;

2° Un érysipèle aux deux jambes et aux deux pieds suivi de sphacèle aux deux pieds ;

3° Un érysipèle aux deux jambes sans sphacèle, mais avec gerçure de la peau aux deux jambes et écoulement continu de sérosité ;

4° Un érysipèle aux deux jambes et aux bourses. La peau des bourses s'est sphacélée, et l'escarre s'est détachée en laissant les deux testicules à nu, avant que le malade ait succombé ;

5° Dans 3 cas, nous avons vu un érythème aux deux jambes cédant bientôt à l'application de compresses résolutives.

Si l'on pouvait tirer une conclusion de ces faits assez peu nom-

breux, nous serions admis à croire que l'érysipèle se montre avec autant de fréquence et plus d'intensité dans les anasarques consécutives aux affections du cœur que dans celles qui accompagnent le mal de Bright.

Par le même motif, nous aurions raison de croire que l'érysipèle, dans le mal de Bright, n'est pas seulement la conséquence de la prédisposition aux inflammations, mais qu'il paraît résulter aussi de la distension exagérée de la peau par la suffusion séreuse, de la pression exercée sur elle par la pesanteur, les malades étant obligés de passer les nuits et les jours assis; de la difficulté qu'éprouve la circulation, de la pression du tissu cutané par la position assise quand l'érysipèle survient au sacrum, etc.; toutes circonstances qui ont lieu également dans l'anasarque par maladie du cœur et dans l'anasarque par maladie de Bright.

Voyons maintenant si, comme le prétend M. Imbert Goubeyre, il est des érysipèles qui sont symptomatiques du mal de Bright. L'auteur prétend ne pouvoir les mieux faire connaître qu'en publiant les observations, les voici :

IVe OBSERVATION. — *Morbus Brightii chronicus. Érysipèles souvent répétés; tuberculose de l'intestin grêle; mort par péritonite, suite de perforation de l'intestin.*

H. Bartels, âgé de vingt-quatre ans, a été en traitement pendant la plus grande partie de l'hiver dans la clinique chirurgicale pour un *elephantiasis spuria.* L'intumescence du membre était le résultat d'érysipèles fréquemment répétés, et résista à divers traitements. Les traits du malade s'altéraient de plus en plus, et l'amaigrissement progressait. Bientôt l'érysipèle reparaît et parcourt presque toute la moitié gauche du corps; il est pris en même temps d'une diarrhée très-rebelle, pour le traitement de laquelle on le fait passer dans les salles de médecine. Là, il est repris d'un autre érysipèle qui envahit le tronc et le bras droit. Pendant les huit derniers jours, le ventre se tend et devient douloureux au toucher; les vomissements apparaissent, et, de concert avec la diarrhée colliquative, mettent fin aux souffrances du malade (Frerichs, obs. 10).

« Le professeur de Kiel, en citant cette observation, se tait sur l'état albumineux des urines, qui évidemment n'ont pas été examinées pendant la vie. Mais l'autopsie offrait les traces les plus évidentes de néphrite albumineuse ; elles sont détaillées par l'auteur avec le plus grand soin. Il ajoute que l'urine extraite de la vessie après la mort accusait à la chaleur une quantité considérable d'albumine. »

Obs. V. Femme Coué, âgée de quarante-cinq ans, est entrée à l'Hôtel-Dieu de Clermont-Ferrand le 26 février 1856.

Cette femme est misérable et paraît usée. Elle arrive à pied du fond de la Bretagne, se rendant dans le midi. Elle est prise d'un érysipèle à la face depuis cinq jours. Auparavant elle dit s'être bien portée ; elle n'a jamais rien remarqué du côté des urines.

Les doigts de chaque main sont complétement déformés et semi-ankylosés, comme dans le rhumatisme articulaire chronique; ce qu'elle explique par un rhumatisme qu'elle aurait eu, il y a quatre ans, et qui dura pendant six mois.

L'érysipèle qui vient de la forcer à entrer à l'hôpital, offre tous les caractères de l'érysipèle de la face. Il s'accompagne de nombreuses bulles sur les deux joues; fièvre notable. Traitée par la belladone.

Le 28, les urines, examinées par la chaleur, sont trouvées albumineuses. Le précipité albumineux occupe le dixième environ de la hauteur du liquide contenu dans l'éprouvette. Les urines sont rares, brunes, et paraissent troubles et enfumées.

La malade se plaint beaucoup de mal de reins depuis son entrée; cependant la pression n'y est nullement douloureuse. Elle est prise dans la soirée d'un dévoiement considérable.

2 mars. La fièvre est tombée depuis hier. L'érysipèle de la face disparaît; les tissus de la peau se dégorgent; il ne reste plus que quelques croûtes. La langue est assez bonne. La malade se plaint moins des reins: mais il est à noter qu'elle a vomi deux ou trois fois dans la journée d'hier.

Les jours suivants, les traces de l'érysipèle disparaissent, mais il existe de la fièvre, les traits s'altèrent profondément, il survient des aphthes dans la bouche, et la malade s'éteint rapidement, les urines ayant toujours été albumineuses.

A l'autopsie, on constate que les jambes sont légèment infil-

trées; ce qui n'avait pas existé pendant la vie, la femme Coué n'ayant jamais eu d'enflure. Les reins sont considérablement hypertrophiés; ils sont décolorés, lisses et sans bosselure. La membrane propre s'enlève avec la plus grande facilité, et laisse voir le rein couvert partout de granulations de semoule. Le cortex est d'un gris blanc sale et doublé de volume. Il envoie des prolongements considérables entre les pyramides. La base de ces dernières se perd dans la substance corticale, la ligne normale de séparation entre les deux substances ayant à peu près disparu.

M. Imbert Goubeyre cite un troisième cas emprunté à M. Rayer (*Traité des maladies de la peau*, t. Ier, p. 168).

Il s'agit d'un homme de trente-cinq ans, qui, étant tombé dans une fosse, eut pendant trois quarts d'heure les jambes et une partie du tronc trempées dans l'eau. A la suite, il eut des douleurs dans les jambes et dans le ventre. Cinq semaines après, il entrait dans le service de M. Rayer avec une hydropisie. L'hydropisie était dissipée par des frictions d'extrait d'aconit, lorsqu'il fut pris d'un érysipèle phlegmoneux qui l'emporta en six jours. M. Rayer ne parle pas d'albuminurie pendant la vie; il ne relate à l'autopsie aucune lésion de structure dans les reins. M. Rayer est pourtant un homme compétent. Cela n'empêche pas M. Imbert Goubeyre d'ajouter : « Il est permis de penser qu'il y avait ici albuminurie, et que, sous l'influence de cet état latent, il s'est développé un érysipèle mortel. » C'est là de la science peu exacte; l'induction y tient une trop grande place.

En somme, les deux premières observations ne font que démontrer une fois de plus que l'érysipèle est une des complications du mal de Bright, chose généralement admise; à elles seules, elles sont loin d'être concluantes pour faire admettre l'érysipèle comme symptôme de cette maladie; car, qui dit symptôme d'une maladie, dit signe qui existe dans une bonne partie des cas, sinon dans la majorité; et nous ne sachions pas, jusqu'alors, que la fréquence de l'érysipèle dans le mal de Bright soit telle.

La troisième observation, due à M. Rayer, ne prouve absolument rien pour le fait en question; car rien, absolument rien, ne démontre qu'il y eût mal de Bright.

M. Imbert Gourbeyre qui, avant d'avoir lu notre article sur l'albuminurie passagère qui accompagne parfois l'érysipèle, n'avait

jamais observé de cas semblables, a rencontré, à son tour, l'albuminurie fugace dans quelques cas d'érysipèle idiopathique graves. S'il ne l'a pas observée aussi fréquemment que nous, cette différence tient à une condition exprimée involontairement par lui. Il parle d'érysipèles idiopathiques. Nos observations, au contraire, portent sur des érysipèles survenant dans le cours d'épidémies, pour la plupart.

Bien que dans aucune de nos observations suivies d'autopsie nous n'ayons trouvé de lésion de structure des reins, nous sommes disposé à croire que dans la pourriture d'hôpital, comme dans l'érysipèle qui survient sous une influence miasmatique, les lésions rénales propres au mal de Bright sont susceptibles d'apparaître si la maladie durait plus longtemps soit par influence directe de l'état général, soit par la persistance de l'albuminurie. Dans la diphthérite avec albuminurie où l'on trouve tantôt des lésions rénales caractéristiques et tantôt aucune lésion dans les reins, les choses se passent ainsi. Aussi nous ne balançons pas à ranger la pourriture d'hôpital comme la diphthérite, la scrofule, la scarlatine, etc., parmi les causes prédisposantes et même efficientes du mal de Bright.

e. — Albuminurie dans l'infection purulente.

Nous venons de voir, dans le chapitre qui a trait à l'érysipèle, que, dans la pourriture d'hôpital, l'albuminurie se présente avec un caractère d'intensité et de ténacité plus remarquables que dans tous les états morbides précédents.

Ici, en effet, soit que le mal, d'abord tout local, ait un prompt et général retentissement dans tout l'organisme ; soit que, débutant par une altération du sang, il ait des manifestations localisées sur divers points de la peau et du tissu cellulaire sous-jacent, il y a toujours une profonde perturbation imprimée à tout l'organisme, et le sang en particulier paraît prendre une large part aux désordres.

Alors, soit par trouble de fonctions, soit par altération du sang, ou par ces deux ordres de choses réunis, l'albuminurie doit être la conséquence.

Entre la pourriture d'hôpital qui est un état morbide particulier dû à un principe infectieux, et l'infection purulente qui est le résultat d'une infection directe du sang, il y a un rapprochement bien naturel à établir. Ce rapprochement est tel qu'on peut, avec certains auteurs, dénommer la première, infection putride ou effet de l'infection putride, et la seconde infection purulente.

S'il y a un tel rapprochement entre ces deux maladies, quoi de plus naturel d'observer dans l'une ce qu'on trouve dans l'autre, l'albuminurie?

L'infection purulente est, sans contredit, le cas pathologique où l'altération du sang se montre avec le plus d'évidence. L'albuminurie qui l'accompagne peut être rattachée à cette altération.

M. F. Darcet a constaté la présence de l'albumine dans l'urine des malades atteints de pyohémie (thèse inaugurale, 1841). Il assure que l'urine est constamment albumineuse lorsqu'il y a abcès viscéraux multiples résultant de l'infection purulente.

Voici l'explication qu'il a voulu en donner : « Le sérum du pus contenu dans les abcès transsuderait à travers les parois des foyers purulents; il serait repris ensuite par les absorbants qui le déverseraient dans la circulation générale et de là dans la circulation rénale, d'où il passerait en nature dans l'urine (1). »

Il y a les plus sérieuses objections à faire à cette manière de voir qu'on ne peut accepter. Cotugno a pu penser avec quelques motifs bien fondés que l'albuminurie peut résulter quelquefois de la rapide reprise par les absorbants du liquide qui constitue les hydropisies, de son rejet dans la circulation générale et de son passage en nature dans les urines. On sait en effet que les liquides qui constituent les collections séreuses morbides, sont fortement chargés d'albumine. Si, dans un court espace de temps, une grande quantité de ces liquides passe dans la circulation générale, on comprend que l'assimilation de l'albumine qu'ils contiennent n'ait pas le temps de s'opérer, que sa solution, dans les proportions normales, ne puisse s'exécuter dans la masse sanguine, et que la circulation la déverse presque en nature dans les reins où elle se mêle à l'urine excrétée. Des expériences physiologiques ont suffisamment démontré ce fait.

(1) *Recherches sur les abcès multiples.* Paris, 1845, Thèse.

Mais une semblable explication ne nous paraît pas admissible pour l'albuminurie qui accompagne l'infection purulente. Quelques nombreux que soient les abcès dits métastatiques; quel que soit le volume qu'on leur suppose, et ils sont ordinairement fort petits, ils ne peuvent jamais fournir une quantité considérable de sérum par la décomposition du pus qu'ils contiennent. L'absorption de ce sérum ne saurait jamais être assez rapide pour que la circulation générale s'en trouve surchargée. Avec les connaissances que nous avons sur la constitution des parois des abcès, nous savons que la filtration du sérum du pus ne peut être que très-lente, et que, partant, très-lent aussi doit être son déversement dans la circulation. L'explication de M. F. Darcet nous paraît donc très-hasardée.

Elle tombe complétement devant un autre fait expérimental qui, à lui seul, donne la clef du problème.

D'abord, il n'est pas nécessaire qu'il y ait des abcès métastatiques pour que l'albuminurie apparaisse dans l'infection purulente.

MM. Castelneau et Ducrest (1) ont pleinement démontré, par des expériences faites sur les animaux, que du pus injecté dans les veines, surtout quand il est injecté en grande proportion, peut déterminer tous les accidents dus à la pyohémie et faire périr les animaux avant qu'il se soit manifesté des abcès viscéraux ou sous-cutanés. Ces auteurs n'avaient pas songé à la question de l'albuminurie; nous avons dû répéter leurs expériences en tenant compte de ce dernier phénomène.

Or, il résulte de nos expériences que du pus pris dans un abcès froid, exposé pendant quarante-huit heures au contact de l'air, délayé préalablement dans deux fois son volume d'eau, injecté ensuite dans la jugulaire d'un gros chien, détermine promptement les accidents qui constituent, dans leur ensemble, l'infection purulente. L'urine, analysée avant l'injection, n'était pas albumineuse. Six heures après l'injection, elle était encore acide et ne précipitait point. Douze heures après l'injection, quand l'horripilation, l'abattement profond, la diarrhée se sont manifestés, l'urine, encore acide, devenue rougeâtre, a commencé à précipiter par l'acide nitrique et par la chaleur. Elle a continué à précipiter

(1) *Recherches sur les abcès multiples comparés sous leurs différents rapports*. Paris, 1846.

jusqu'à la mort, qui a eu lieu trente-six heures après l'injection. La quantité injectée était de 30 grammes de liquide, dont 10 grammes de pus. Il n'y avait aucun abcès sous-cutané, il n'y avait aucune trace d'abcès dans les poumons, le foie et les reins. Tous ces organes étaient gorgés d'un sang noir et fluide.

Malgré l'incrédulité d'un grand nombre de chirurgiens du plus grand mérite qui n'ont jamais voulu admettre l'infection purulente sans abcès viscéraux, nous croyons à l'infection sans la présence de ces abcès ou plutôt sans qu'il doive forcément y en avoir. Les vivisections le démontrent; l'anatomo-pathologie nous l'a pleinement démontré aussi pour quelques cas.

Partant de ce principe qu'il n'y a pas d'infection purulente sans abcès métastatiques internes ou externes, les mêmes auteurs ont nié la possibilité de la guérison de l'infection purulente. Partant d'un principe faux, ils ont dû arriver à une conséquence fausse. Lorsque dans un cas donné tous les phénomènes morbides indiquent une infection purulente; lorsque des frissons nombreux, prolongés, suivis de sueurs froides, profuses, avec dépression des forces, excavation des yeux, rapetissement de la face, etc., etc. apparaissent, si le malade guérit, ils objectent qu'il manque la preuve matérielle, palpable de l'infection purulente, la constatation des abcès viscéraux. Ce raisonnement est complétement faux et n'a aucune valeur en présence de faits parfaitement concluants, tels que celui de notre 39e observation, où tous les signes de l'infection purulente furent pleinement constatés par les professeurs Andral et Grisolle et par nous. Ces faits, pour être rares, ne se présentent pas moins dans la pratique.

Dans l'infection purulente, l'albuminurie n'est point subordonnée à l'existence des abcès dits métastatiques, nous venons de le prouver. Si elle existe sans ces abcès, il est illogique de chercher à l'expliquer par l'absorption du sérum du pus quand il y a abcès multiples. L'hyperémie rénale qu'on observe à la suite de l'infection purulente et qui, comme celle de tous les autres viscères, est plutôt hypostatique qu'active, serait insuffisante à elle seule pour rendre compte de ce phénomène, ainsi que nous l'avons pleinement démontré dans nos considérations générales. Il ne reste donc, pour expliquer l'albuminurie, que cette altération du sang

à laquelle le transport du pus dans la circulation générale donne naissance, et qui trouve dans l'hyperémie mécanique un auxiliaire puissant pour faire passer l'albumine dans l'urine.

Nous n'avons recherché l'albuminurie que dans trois cas d'infection purulente, et chaque fois nous l'avons constatée : ce qui tendrait à prouver que c'est un phénomène constant dans le cours de cette affection.

L'infection purulente était consécutive : une fois à la plus légère des opérations chirurgicales, opération de phimosis (Obs. 36), une fois à un coup de feu (Obs. 37), et une autre fois à une blessure par instrument tranchant (Obs. 38).

Dans ces trois cas, l'albuminurie, qui n'avait pas existé un seul instant avant, s'est montrée aussitôt qu'ont apparu les premiers symptômes de l'infection purulente. Chaque fois elle a été intense, et son intensité a été croissant avec l'extension de l'infection.

Dans un cas (Obs. 36), elle s'est prolongée jusqu'à la mort, en se prononçant de plus en plus; elle a duré neuf jours.

Dans les deux autres cas, terminés par la guérison, elle a duré six et sept jours.

Dans ces deux cas, les malades ont été traités par le tartre stibié à haute dose; et, chose remarquable, à mesure que la position s'améliorait, l'albuminurie allait croissant pendant deux et trois jours pour diminuer ensuite progressivement. Cette augmentation coïncidait avec une diaphorèse abondante que nous avons rattachée à l'action du tartre stibié.

Dans deux de ces observations (36 et 37), l'urine était en même temps alcaline, rare, claire. Dans la troisième (Obs. 38), elle était rare aussi; mais, au deuxième jour, elle changea de caractère pour se montrer acide.

Dans cette observation, le liquide urinaire laissait déposer un sédiment au fond du vase, et le précipité obtenu était composé d'albumine et de sels uriques. Le double précipité a continué, même après la cessation de tous les symptômes alarmants, alors que le malade semblait être dans une voie franche de guérison.

Dans la 36e observation, il y a eu autopsie : les reins ont été trouvés sans altération. Ce fait nous confirme dans l'idée que le point de départ de l'albuminurie, dans l'infection purulente, est

l'altération du sang dont les reins laissent échapper une partie de l'albumine avec le liquide urinaire. Dans ce même cas, l'examen microscopique que nous avons fait de quelques gouttes de sang puisées dans la veine cave inférieure, nous a démontré la présence de globules de pus dans ce liquide.

La spontanéité de l'albuminurie qui se manifeste aussitôt que l'infection purulente se dessine; son intensité croissante dans les cas qui marchent vers une terminaison funeste; l'absence de lésions rénales à l'autopsie, sont plus que suffisantes pour faire rattacher ce phénomène à une altération profonde du sang, et, consécutivement à un trouble des fonctions rénales. Cependant nous admettons volontiers que sous ces mêmes influences, si elles persistaient un temps suffisant, les reins pourraient subir une altération consécutive, et cela d'autant plus facilement que les veines sont ordinairement le siége de lésions bien définies. Mais ce cas, admis par induction comme possible, n'est pas matériellement prouvé jusqu'à présent. L'albuminurie n'est ici que l'indice d'une maladie extrêmement grave, portant le trouble dans toutes les fonctions. Sa constatation, d'abord de pure curiosité scientifique, permettra de mieux étudier les causes qui, par leur persistance, peuvent entraîner le mal de Bright, causes parmi lesquelles il faudra bien compter les altérations du liquide sanguin, puisque, dans nulle affection, l'une de ces altérations n'est si bien démontrée que dans l'infection purulente.

Comme dans les précédentes séries d'affections que nous venons de parcourir, la disparition de l'état morbide primordial fait cesser l'albuminurie; avec cette différence cependant que, tandis que les phénomènes généraux indiquent une amélioration, l'albuminurie persiste, parce que l'infection laisse encore des reliquats dans le système sanguin.

Si l'albuminurie ne présente ici aucune indication spéciale au clinicien, elle le met du moins en garde contre ce qui pourrait surgir à sa suite, c'est-à-dire contre des lésions consécutives du rein si elle persistait; elle commande donc son attention.

XXXVIe OBSERVATION.— *Albuminurie persistant jusqu'au décès dans un cas d'infection purulente; mort, autopsie.*

Adams Con..., caporal au 13e de ligne, entre à l'hôpital le 15

novembre 1852. C'est un jeune homme de vingt-deux ans, au service depuis dix-huit mois. Il était terrassier de son état avant d'être militaire. Sa constitution est moyenne, son tempérament nerveux-sanguin ; il n'a jamais fait de maladie sérieuse et il entre à l'hôpital pour la première fois. Depuis six jours il éprouve du malaise, des lassitudes, un peu de céphalalgie, de l'empâtement à la bouche, quelques nausées, et tout cela sans fièvre.

Nous diagnostiquons un embarras gastrique. — Il lui est prescrit 10 centigrammes de tartre stibié et la limonade citrique.

Le 18 novembre, ce militaire se trouvait bien, mangeait la demi-portion et se préparait à sortir.

Le 19, il nous montre un phimosis congénial dont il désire se faire débarrasser. Nous refusons d'abord de lui faire cette légère opération.

Le 20, il réitère sa demande avec insistance; il ne consent à sortir que quand il sera débarrassé de cette incommodité. Nous accédons à sa prière; le phimosis est opéré par simple incision d'arrière en avant en traversant tous les tissus à la racine du gland, puis les deux angles de la plaie sont arrondis par un coup de ciseaux sur chaque angle. — Pansement simple.

Le 21, tout va bien; le malade continue à manger la demie.

Le 22, à la visite du matin commencement de suppuration, état du malade excellent.

Dans la nuit du 22 au 23, frisson d'une heure et demie de durée suivi bientôt de douleurs très-vives à la région hypogastrique et dans les fosses iliaques. A la visite du 23, le pouls est concentré, vif, fréquent (110); la face est grippée; il y a eu deux vomissements de matières vertes, liquides; le décubitus est dorsal, les cuisses et les jambes dans la flexion; le malade accuse du froid aux extrémités ; les lèvres de la plaie sont sèches et rouges.

Il est clair que le malade est sous le coup d'une péritonite partielle; la tension des parois du ventre à la région hypogastrique et aux fosses iliaques, l'endolorissement à la moindre pression, au toucher même, corroborent ce que les autres phénomènes faisaient pressentir.

Pendant deux jours d'un traitement actif, les symptômes de péritonite persistent, et aux phénomènes énumérés est venu se joindre le hoquet.

Au troisième jour, le 27, la chaleur est revenue aux extrémités et la péritonite semble en voie de résolution ; mais le 27 au soir, surviennent des frissons de plus ou moins longue durée, qui se succèdent à intervalles rapprochés et qui durent toute la nuit.

Le 28, le malade est prostré, et cependant le ventre est souple, presque indolore ; le pouls petit, est fréquent (120), irrégulier. Il y a une céphalalgie intense avec commencement de stupeur, et un tel accablement dans les membres que le malade n'en peut mouvoir aucun. La langue est humide, grisâtre, mais un peu froide ; le malade nous dit qu'il n'a pu encore se réchauffer. Les bords de la plaie sont d'un rouge brun, et secs. Jusque-là l'urine avait été examinée de temps en temps, notamment après l'invasion de la péritonite, et elle n'avait jamais été trouvée albumineuse. Le 28, elle est alcaline, claire, limpide, mais plus dense qu'à l'état normal, et précipite assez abondamment par l'acide azotique.

Les 29 et 30, la stupeur se prononce davantage, les articulations du genou sont très-tuméfiées, douloureuses, avec rougeur à la peau ; le pied droit est également très-douloureux. A la face interne de chaque bras se dessine un cordon phlegmoneux suivant le trajet de la veine ; nombreux frissons de plus ou moins longue durée ; urine rare, alcaline, fortement albumineuse.

Le 31, les cordons phlegmoneux des bras se prononcent davantage ; tous les ganglions axillaires droits et partie des téguments de la face latérale droite du thorax deviennent également phlegmoneux ; les articulations des genoux sont fluctuantes et très-volumineuses, douloureuses au moindre contact ; les ganglions inguinaux sont tuméfiés, très-sensibles au toucher ; la face est profondément amaigrie et offre une teinte jaunâtre ; le malade est littéralement cloué sur son lit sans pouvoir faire le moindre mouvement ; urine toujours alcaline et très-albumineuse.

Les 2 et 3 décembre, le mal empire ; toute la peau du dos est violacée, et les points sur lesquels le malade repose le plus sont sphacélés ; ouverture des deux phlegmons du bras qui simulent parfaitement une phlébite à cordons noueux ; ouverture d'un vaste abcès sous-axillaire ayant envahi les ganglions de cette région ; la peau est sphacélée sur le point culminant ; ecchymoses de grande largeur aux deux mollets ; abcès le long du bord interne du pied

droit; urine fortement alcaline, précipitant en très-grande quantité.

Le 4 décembre, délire intermittent, plaintes continues, roideur cervicale, contraction des mâchoires avec grincement des dents, contraction permanente des pupilles; pouls vif, concentré, à 130; l'urine est encore alcaline et précipite avec une telle abondance, qu'après repos, l'albumine occupe plus d'un sixième de la colonne du liquide.

Le 5, prostration profonde, refroidissement général; le malade n'a rendu qu'un quart de verre d'urine; elle est plus albumineuse que jamais.

Mort le 5, à trois heures de l'après-midi.

Autopsie. Nous ne décrirons pas tous les détails de l'autopsie; il nous suffira de dire que le cadavre présente des traces de méningite cérébro-spinale survenue dans les deux derniers jours. Les articulations des genoux sont remplies de sanie purulente; l'abcès développé le long du bord interne du pied droit est constitué aussi par de la sanie; sur les mollets, où nous avions observé de larges ecchymoses, nous trouvons de vastes foyers sanieux sous-jacents au tissu cellulaire sous-cutané.

La face interne de chaque bras est disséquée avec soin dans l'intention de retrouver des traces de phlébite; là, le pus est concret ou semi-liquide, d'un jaune blanchâtre; il est figé ou amassé tout le long de la gaîne veineuse et a fusé latéralement dans les interstices musculaires; la veine reste intacte et parfaitement saine sur toutes les tuniques, au milieu de ces vastes foyers. Tous les ganglions lymphatiques, au contraire, sont suppurés. Dans le creux axillaire droit est une tumeur de la grosseur de la tête d'un fœtus; elle est formée par un amalgame de pus concret et semi-liquide, jaunâtre, englomérant les ganglions axillaires tous tuméfiés ou suppurés, et ayant envahi les fibres musculaires du grand pectoral, du grand dorsal et du grand rond, ayant fusé également dans les interstices musculaires.

Le coude droit contient une quantité de sanie comme les articulations des genoux.

Pas d'abcès dans le cerveau, dans les poumons, ni dans le foie; traînée de pus concret le long des canaux déférents, des uretères.

Tout le canal thoracique est enveloppé, d'un bout à l'autre jusqu'à son embouchure dans la sous-clavière gauche, par une masse de ce même pus concret ; ce canal est oblitéré en trois endroits dans son parcours ; les oblitérations sont constituées par des produits plastiques, et l'on trouve dans son intérieur une assez grande quantité de pus en nature. Nous avons examiné soigneusement tout l'arbre veineux jusque dans ses plus minces ramifications, pour voir si nous trouverions quelque part des traces de phlébite, d'oblitérations veineuses; partout ce système a été trouvé sain, tandis que les lymphatiques qui ont pu être mis à nu ont présenté des traces d'inflammation, de suppuration, tant sur leur tunique externe que sur l'interne. C'est une infection purulente par voie des lymphatiques, une lymphangite suppurée. Les reins ont aussi fixé particulièrement notre attention en raison de l'albuminurie abondante et persistante que nous avions observée jusqu'au décès. Nous nous attendions à les trouver fortement hyperémiés, augmentés de volume et peut-être même à y rencontrer quelque abcès. Il n'en est rien : ils ont leur poids et leur volume normal.

Ils sont peut-être un peu plus rouges que d'habitude, mais sur les différentes coupes que nous exécutons, nous ne voyons point suinter ces gouttelettes sanguines sans nombre qu'on rencontre dans l'hyperémie. La substance mamelonnée est sensiblement moins colorée que la corticale. Il n'y a apparence de granulation sur aucun point, et la muqueuse elle-même qui tapisse les calices et les bassinets a son aspect habituel, sans trace aucune d'inflammation. Nous avons examiné au microscope du sang pris dans la veine cave inférieure, et nous avons trouvé des globules de pus. Le pus avait été évidemment déversé dans la circulation veineuse par les lymphatiques.

XXXVIIe OBSERVATION. — *Albuminurie de cinq jours de durée dans un cas d'infection purulente terminée par la guérison.*

M. Gall .. d'Ajaccio reçoit, en janvier 1851, un coup de feu à bout portant, au-dessous de la clavicule droite; la balle sort en arrière, au-dessous de l'épine de l'omoplate, en dehors vers le bord axillaire de l'os. Pas d'hémorrhagie importante; application

de glace. Le deuxième jour, les deux plaies d'entrée et de sortie semblaient devoir se cicatriser rapidement, le malade pouvait exécuter des mouvements assez faciles avec le bras correspondant, quand survint subitement un violent frisson de plus de deux heures de durée, puis une chaleur ardente avec céphalalgie ; la plaie d'entrée s'enflamma périphériquement et toute l'épaule participa à cette inflammation. Il fallut recourir aux émissions sanguines répétées; la suppuration s'établit et se fit issue à la fois par les deux ouvertures.

Cette suppuration devint très-abondante et entraîna, par la plaie de sortie, plusieurs esquilles en quelques jours. Le malade se trouvait alors soulagé et n'avait plus de fièvre; mais les mouvements du bras sur l'épaule étaient devenus impossibles.

Le cathétérisme des plaies fut tenté à diverses reprises. Par la plaie d'entrée on arrivait sans obstacle dans le creux axillaire et l'on ne trouvait aucune surface osseuse. La balle avait pénétré audessous de la sous-clavière, et suivant la courbure de la première côte, elle avait dévié en dehors dans le creux axillaire, puis avait repris sa direction première pour venir sortir par le point indiqué.

Par la plaie de sortie, le cathétérisme ne pouvait se faire facilement, la sonde arrivait de suite sur l'omoplate fracturée et ne pouvait franchir.

Durant vingt-cinq jours, survinrent de temps en temps quelques accidents suscités par la présence d'esquilles. Il en sortit, naturellement ou à l'aide d'instruments, vingt-trois de diverses grosseurs et représentant des portions de la partie écailleuse de l'omoplate et de son bord axillaire.

Cependant, le 1er mars, le malade allait parfaitement bien en apparence; il sortait en portant son bras en écharpe, mais la suppuration continuait par les deux plaies.

Le 15 du même mois, à la suite d'imprudents efforts, douleur bien vive dans l'articulation scapulo-humérale, puis arthrite bien caractérisée qui nécessite un traitement actif de trois semaines. Nous avons une consultation avec le docteur Donné, alors en mission à Ajaccio.

Surviennent ensuite plusieurs alternatives de bien et de mal et la sortie de deux nouvelles esquilles. Nous croyons pouvoir con-

stater, autant par le cathétérisme que par l'arthrite qui a eu lieu, que l'omoplate est fracturée jusqu'à la cavité glénoïde.

De temps en temps le bras et l'avant-bras ont été le siége d'engorgements plus ou moins considérables qui ont nécessité l'intervention de l'art.

Le 3 avril, l'ouverture d'entrée semble cicatrisée et ne donne plus lieu à la moindre suppuration ; mais en même temps le creux axillaire avait durci, et tout le bras était considérablement augmenté de volume.

Les souffrances devinrent bientôt intolérables ; tout le bras et l'avant-bras étaient extrêmement engorgés le 5 ; il fallut faire des applications de sangsues, recourir aux onctions mercurielles. Tout cela ne donna que de faibles résultats.

La plaie d'entrée ne suppurait toujours plus et était recouverte d'une escarre grisâtre; celle de sortie ne suppurait que médiocrement.

Le 6, le malade a eu cinq ou six frissons la veille; il a déliré la nuit, et son délire continue toute la journée. La peau est sèche et brûlante, la langue rouge et ligneuse. Il y a empâtement considérable, comme un engorgement œdémateux de tout l'avant-bras et du bras. La portion externe du triceps est indurée, il y a une traînée rouge à la peau; la veine céphalique offre dans tout son parcours la sensation d'un cordon induré ; on sent une fluctuation très-profonde au-dessous des couches musculaires, à la face externe et postérieure du bras; tout le creux axillaire est devenu tendu. Jusque-là l'urine, qui avait été analysée à diverses reprises, n'avait jamais présenté d'albumine. Le 6, elle est rare et précipite légèrement avec l'acide azotique après avoir été filtrée.

Deux ponctions pratiquées profondément sur les faces externe et postérieure du bras, donnent issue à une quantité considérable de pus. Il y a des fusées purulentes dans tous les interstices musculaires du bras.

Dans la nuit du 6 au 7, le malade a quelques envies de vomir, des frissons répétés, et continue à délirer.

Le 7, vaste induration autour de la veine céphalique dans toute l'étendue du bras. Le foyer du creux axillaire communique avec les foyers épars dans les interstices musculaires. Il y a eu de nouveau plusieurs frissons, de l'inquiétude; le pouls est concentré,

irrégulier, fréquent (120); teinte ictérique à la face. Il est évident qu'il y a infection purulente; l'urine est toujours rare, alcaline, et précipite notablement. On donne l'émétique à haute dose (1 gram.). Il est toléré de prime abord.

Le 8, il y a eu encore du délire la nuit; deux frissons seulement; cependant la peau s'est couverte de sueur, et l'émission d'urine a été abondante.

Ce liquide précipite plus abondamment que les deux jours précédents; le pouls s'est régularisé. il est devenu plus large et ondulant (à 96); continuation de l'émétique à haute dose; tout le membre thoracique droit est recouvert de fomentations chaudes.

Le 9, encore un peu de délire la nuit; pas de frissons; le malade peut répondre aux questions; il accuse de la céphalalgie frontale; il dit que son bras est énormément lourd et toute sa main engourdie; il tousse fréquemment, sans expectorer. Il y a eu une abondante diaphorèse, l'urine est abondante, alcaline, et précipite encore beaucoup.

L'escarre de la plaie d'entrée s'est détachée, et il s'est écoulé par l'ouverture une très-grande quantité de pus ichoreux, grisâtre, mêlé de quelques caillots sanguins. La tuméfaction avec induration le long de la veine céphalique se dissipe; l'induration de la portion externe du triceps se ramollit; le pouls est large et bat 82.

80 centigrammes d'émétique, fomentations chaudes sur le bras.

Le 10, la nuit a été bonne, le malade a dormi et a été constamment inondé de sueur; son urine, assez abondante, est lactescente, alcaline, et précipite encore, mais moins que la veille; la langue est humide et l'appétit se réveille. Il y a eu trois selles, pour la première fois, depuis qu'on administre l'émétique. Le bras est réduit de volume, et les tissus sont souples. Il s'écoule par la plaie d'entrée une suppuration très-abondante, mais de bonne nature.

60 centigrammes d'émétique.

Le 11, nuit parfaite, sentiment de bien-être, suppuration de bonne nature; diminution du bras revenu, à peu près, à son volume ordinaire; le malade a vomi deux fois et a eu six selles; l'émétique n'est plus toléré, et l'on en cesse l'usage; pas de diapho-

rèse. Urine abondante, encore un peu alcaline et ne précipitant que quelques rares flocons albumineux.

Nous avons continué à traiter ce malade pendant deux mois encore, et l'urine n'a plus précipité.

Vers la fin du mois d'avril, nous pratiquions sur lui une opération grave qui avait pour but de reséquer une portion de l'omoplate, si, comme nous le pensions, sa fracture en éclats laissait séparée du corps de l'os toute la portion externe de bas en haut, sans aboutir dans la cavité glénoïde même. Nous étions assisté, dans cette opération, par nos confrères les docteurs Versiny père, opérateur distingué d'Ajaccio, Millet, Besson, chirurgien principal à l'hôpital militaire, et Fournier, chirurgien sous-aide au même hôpital. Une longue incision verticale de 5 pouces de long fut donc pratiquée sur la plaie de sortie, dans cette intention, le 23 mai ; tous les tissus furent ensuite disséqués couche par couche pour mettre l'os à nu ; et quand cette dissection fut achevée, nous pûmes nous convaincre que, trouée en éclats dans sa portion écailleuse, l'omoplate était ensuite divisée de haut en bas, y compris le col articulaire, en deux portions, dont l'externe était mobile sur l'interne.

Il fallut nous arrêter devant cette découverte, puisqu'il devenait nécessaire de désarticuler le bras en même temps qu'on aurait enlevé toute la portion externe de l'omoplate, ou de tailler dans l'articulation scapulo-humérale, pour enlever la moitié externe de l'omoplate et chercher à obtenir une ankylose en laissant le bras en place, ce qui exposait à d'immenses dangers.

Du reste, les fragments, quoique séparés inférieurement, étaient maintenus en place par les attaches musculaires ; et, supérieurement, ils restaient assez bien affrontés pour qu'on pût en espérer l'adhésion.

Le seul bénéfice de cette opération fut d'extraire une longue et dernière esquille à laquelle on pouvait rattacher les derniers accidents apparus.

Nous eûmes pour accident, dans le cours de cette opération, une abondante hémorrhagie qui compromettait la vie du malade déjà épuisé. Elle fut de courte durée, car pendant qu'on comprimait l'axillaire, nous pûmes lier le vaisseau qui la fournissait.

Trois mois après, le malade était guéri avec une fausse ankylose de l'épaule.

XXXVIIIe Observation. — *Albuminurie observée pendant sept jours, dans le cours d'une infection purulente.*

Un jeune paysan de Menil-Saint-Blaise (Belgique), le nommé Soy..., s'était blessé à l'indicateur de la main gauche en coupant de l'herbe avec une faucille. La blessure avait porté sur la face dorsale, tout près de l'articulation de la phalange avec le métacarpien ; elle était profonde, et le tendon de l'extenseur avait été divisé. C'était en juin 1848.

Ce jeune villageois, au lieu de recourir aux lumières d'un médecin, suivit tous les conseils qui lui furent donnés de part et d'autre ; il fit différentes applications sur sa plaie et fit usage notamment d'une herbe dite merveilleuse. Après deux jours de ce dernier pansement, il survint un gonflement de tout l'avant-bras, puis du bras : c'était un érysipèle phlegmoneux.

Le quinzième jour de l'accident on nous demanda en consultation ; le malade était dans le délire depuis vingt-quatre heures ; il avait eu de nombreux frissons depuis deux jours. Voici ce que nous pûmes constater immédiatement : stupeur profonde, le malade ne peut répondre à aucune question ; délire tranquille, marmottement ; face à teinte ictérique avec plaque rouge sur les pommettes ; langue sèche, ligneuse, fendillée ; selles diarrhéiques depuis quarante-huit heures ; peau chaude, sèche ; pouls concentré, dur, avec une certaine fréquence (98). Tout le bras, l'avant-bras et la main gauche offrent un volume énorme. Sur la face dorsale de la main existent trois larges phlyctènes remplies de sérosité jaunâtre, la face interne de l'avant-bras et du bras présente, sur les points où repose le membre, une teinte violacée en forme d'ecchymose ; la peau est, partout ailleurs, d'un rouge plus ou moins vif ou foncé. L'articulation scapulo-humérale du même côté est considérablement tuméfiée, mais sans fluctuation.

Le creux axillaire participe à cette même tuméfaction.

Dans toute l'étendue du bras et de l'avant-bras, on perçoit une fluctuation profonde indiquant de vastes décollements.

Nous trouvons des urines du matin ; elles offrent un nuage avec pellicule à leur surface ; elles bleuissent légèrement le papier de tournesol rougi ; traitées, après filtration, par l'acide azotique, elles donnent un faible précipité albumineux à petits flocons ; soumises ensuite à l'eau bouillante à 100 degrés, elles nous fournissent un précipité plus considérable avec la même ténuité des flocons en suspension. Si l'on sature d'une certaine quantité d'acide azotique le liquide qui a fourni le précipité, ce précipité persiste sans se dissoudre.

De l'avis unanime des consultants, on déclare qu'il y a, chez ce malade, commencement d'infection purulente ; on convient de faire immédiatement plusieurs ouvertures et contre-ouvertures au bras et à l'avant-bras, de panser ensuite avec un onguent digestif et d'entourer le membre de fomentations chaudes. Nous proposons de donner le tartre stibié à haute dose, ce qui est accepté ; potion émétisée à 0,80, cuillerée par heure.

Le lendemain 29 juin, le malade avait eu quatre selles à la suite de l'administration de l'émétique à la dose de 80 centigrammes, mais il n'était point sorti de sa stupeur ; urine un peu rougeâtre, légèrement acide et plus albumineuse que la veille.

Le 30, le tartre stibié a été complètement toléré ; le malade a eu une abondante diaphorèse, il se trouve encore en moiteur au moment de notre examen. Il commence à sortir de la stupeur et répond à quelques questions ; le pouls a perdu de sa dureté, mais conserve sa fréquence (90). Il y a eu plusieurs mictions copieuses ; l'urine est acide, rougeâtre, sédimenteuse, précipite de l'albumine et des sels uriques par l'acide nitrique et par la chaleur ; les flocons albumineux sont en suspension dans la colonne de liquide ; les sels ont gagné le fond du tube, ils sont de couleur gris cendré. Continuation du tartre stibié à 90 centigrammes ; tolérance.

Le 1er juillet, le malade a recouvré sa connaissance ; il se plaint encore de vertiges ; ses forces sont anéanties, le besoin d'aliment se fait sentir ; le bras a diminué considérablement de volume ; les plaies y ont pris un bel aspect ; il n'y a plus de gonflement à l'épaule ni dans le creux axillaire correspondant. Nous nous attendions à ne plus rencontrer d'albumine dans l'urine d'après cet état

de choses; il n'en est rien, l'urine est encore assez fortement albumineuse.

Les 2 et 3 juin, le tartre stibié à haute dose est continué, quoique la tolérance ait cessé dès le 2, à cause de sa salutaire influence sur les désordres locaux autant que sur le phénomène plus général de l'infection; l'urine a encore précipité pendant ces trois jours, puis nous n'avons plus trouvé un atome d'albumine pendant les trente-sept jours que le malade a encore mis pour arriver à sa complète guérison.

f. — Albuminurie dans la fièvre puerpérale.

Bien que les discussions académiques n'aient pas abouti à grand'chose au sujet de la fièvre puerpérale, qu'elles aient plutôt établi ce qu'elle n'est pas que ce qu'elle est en réalité; bien que les opinions et même parce que les opinions des hommes qui ont le plus observé diffèrent sur un grand nombre de points à son sujet, nous établissons que la fièvre puerpérale bien caractérisée et à un moment de son évolution, se rapproche à plus d'un titre de l'infection purulente dont elle offre tous les symptômes, sinon les lésions anatomiques dans tous les cas.

Son caractère d'épidémicité la rapproche du typhus; c'est donc un typhus des femmes en couche. Son point de départ dans des cas bien constatés où l'on perçoit, à l'origine, des phénomènes inflammatoires du côté de l'utérus ou de ses annexes, d'une phlébite utérine, la rapproche de l'infection purulente. Au reste, l'infection purulente ne se montre jamais si fréquemment que quand le typhus règne dans les hôpitaux ou dans les camps. Si infection purulente il y a dans la fièvre puerpérale, cette infection ne se manifeste jamais mieux qu'en temps d'épidémie.

S'il y a lésion locale initiale, le fait d'épidémicité entraîne promptement et souvent les phénomènes d'infection.

Le typhus est une fièvre d'infection; la fièvre puerpérale est une fièvre d'infection. L'infection purulente se traduit par une fièvre et des caractères qui indiquent l'infection : voilà des identités. L'infection purulente est sporadique à la suite d'une blessure ou d'une plaie; elle est épidémique et elle se manifeste sur un

grand nombre d'individus atteints de plaies, c'est incontestable; il en est de même de la fièvre puerpérale.

On l'observe à l'état sporadique : elle succède alors à des lésions utérines et peut s'accompagner de signes d'infection purulente; elle est épidémique, et beaucoup de femmes en couches en sont atteintes alors, qu'il y ait eu ou non lésions utérines, mais par le fait même des couches, et on observe encore mieux et plus souvent les symptômes de l'infection purulente.

Pour tous ces motifs, nous plaçons l'étude de l'albuminurie, dans la fièvre puerpérale, entre celle qui accompagne l'infection purulente et celle qui se montre dans le typhus ou la fièvre typhoïde grave. Sa place ne pourrait mieux être choisie et son étude plus en harmonie avec ce que nous venons de dire quant à l'infection purulente, et ce que nous avons à dire quant au typhus.

Nous avons recherché l'albuminurie dans un nombre de cas d'accidents puerpéraux s'élevant à une quarantaine.

Généralement nous ne l'avons pas rencontrée dans ces accidents localisés et sans ce grand retentissement général qu'on observe fréquemment : ce qui prouverait que la métrite ou la métro-péritonite, suites de couches, ne doivent point être considérées comme causes de ce phénomène. Mais toutes les fois que les phénomènes locaux et généraux ont permis de diagnostiquer une vraie fièvre puerpérale arrivée au degré de l'infection, l'albuminurie n'a jamais fait défaut pendant un temps plus ou moins long.

XXXIX[e] Observation. — *Fièvre puerpérale extrêmement grave terminée par la guérison, albuminurie constatée pendant cinq jours.*

Madame Usc..., mercière, 22, rue du Rocher, âgée de 23 ans, enceinte pour la cinquième fois, ayant eu deux couches à sept mois, une troisième à terme, avait avorté à trois mois dans sa quatrième grossesse. Devenue enceinte sept mois après cet accident, elle parcourt heureusement les trois premiers mois de la grossesse, lorsque le 7 du mois d'avril 1857, sans violence extérieure, sans secousse morale, elle éprouve une hémorrhagie utérine effrayante. En vingt minutes, elle avait perdu une énorme

quantité de sang. Lorsque je fus appelé, il y avait des douleurs de reins et quelques contractions utérines pour expulser le germe. L'exploration révèle une dilatation commençante du col utérin; des applications d'eau froide à l'hypogastre modifient l'abondance de l'hémorrhagie, qui continue néanmoins jusqu'au lendemain. Après vingt-quatre heures de douleurs et de perte de sang, la malade se trouvant profondément anémiée et éprouvant de fréquentes syncopes, j'administre le seigle ergoté. Au bout de deux heures et demie à trois heures, expulsion complète de l'embryon et du délivre.

Pendant deux jours, il n'y a d'autres phénomènes morbides qu'une anémie profonde avec bourdonnement dans les oreilles, menace de syncope au moindre mouvement; sentiment d'anéantissement. Pouls remarquablement faible, écoulement modéré des lochies. Bouillon, quelques cuillerées de vin de Bordeaux coupé, c'est tout ce que peut prendre la malade.

Le 11 avril, vers les huit heures du soir, la malade éprouve un frisson violent de plus d'une heure et demie.

Le 12 au matin à sept heures, à ma visite, elle a la face légèrement congestionnée, la peau chaude et sèche; le pouls petit et dur, battant 130 à 134. Il y a une céphalalgie violente, de l'agitation et de l'anhélation, soif ardente et nausées. J'explore soigneusement l'abdomen. Il n'y a aucune douleur, même à une pression un peu forte; pas de ballonnement; les lochies coulent convenablement; pas d'engorgement des ganglions inguinaux. Le frisson violent, suivi d'une fièvre intense, me fait redouter l'invasion de la fièvre puerpérale. Je prescris un lavement laxatif, des sinapismes plusieurs fois répétés aux quatre membres, et 0,40 de sulfate de quinine, à prendre immédiatement; la même dose à répéter à quatre heures de l'après-midi; tisane de feuilles d'oranger.

Le 12, la malade a eu trois nouveaux frissons avec claquement des dents, et qui n'ont pas eu moins de deux heures de durée. Le pouls bat 150. Douleur oppressive à la base du thorax; agitation continuelle, céphalalgie continue, crainte de la mort; les yeux sont excavés et la face altérée; sueurs très-abondantes. Le ventre reste souple et la pression ne développe aucune douleur à l'hypogastre. (Potion avec 4 grammes d'alcoolature d'aconit; 0,80 de sulfate de quinine en deux prises, à huit heures de distance; eau de groseille.

limonade, large vésicatoire à la base de la poitrine, sinapismes répétés.)

Le 13, il y eu quatre frissons aussi violents et aussi prolongés que la veille. Nous voyons la malade avec le professeur Grisolle. Il y a des sueurs abondantes continues et presque froides; on est obligé d'entourer la malade avec des linges chauds et deux cruchons d'eau chaude aux jambes. Le pouls petit, faible, varie entre 140 et 150 pulsations. Le facies exprime une grande anxiété; voix éteinte, oppression. Nous constatons de nouveau la souplesse du ventre et l'absence de douleur. Pas d'engorgement ganglionnaire aux aines ni aux aisselles. Nous prescrivons le sulfate de quinine à la même dose; l'alcoolature d'aconit à 8 grammes en potion, et de plus 1 gramme de calomel.

Le 14, nous voyons la malade avec les professeurs Grisolle et Andral. La nuit a été terrible; les frissons ont augmenté de nombre : il y en a eu six dans les vingt-quatre heures; la malade est continuellement baignée de sueur. La face conserve le même caractère. Le pouls reste toujours entre 140 et 160. Absence de douleur abdominale, souplesse du ventre. Il y a eu quatre selles. Il n'y a pas de doute sur l'existence d'une fièvre puerpérale extrêmement grave; le pronostic est très-sinistre; les lochies ne sont point supprimées, elles sont un peu fétides. Après une consultation bien réfléchie, il est convenu qu'on portera le sulfate de quinine à la dose d'un gramme matin et soir; qu'on continuera, dans l'intervalle, l'alcoolature d'aconit à 8 grammes en potion, par cuillerée par heure. (Fomentations chaudes sur le ventre, boissons alcoolisées sous forme de grogs, injections utérines émollientes et légèrement chlorurées.

Le 15, il y a eu sept frissons, prostration extrême; le corps est continuellement couvert de sueurs presque froides; même fréquence et petitesse du pouls, face fortement grippée; la malade dit qu'elle n'y voit plus et demande les secours de la religion qui lui sont administrés. Les urines sont rares et, pour la première fois, je les traite par la chaleur et l'acide nitrique; elles donnent un notable précipité albumineux, légèrement rosé. (2 grammes de sulfate de quinine, alcoolature d'aconit à 8 grammes, boissons alcoolisées; le reste *ut suprà*.)

Le 16, frissons très-nombreux, généralement moins intenses,

irréguliers; dyspnée considérable, toux fréquente, sueurs profuses, extinction complète de la voix, nausées, syncopes fréquentes, quatre selles diarrhéiques, pouls constamment à 160; la face est toujours grippée; râle muqueux à la base postérieure droite et un peu à la base gauche du thorax; crainte continuelle de la mort. Les urines sont encore albumineuses. (Même traitement. Large vésicatoire à la base du poumon droit.)

Le 17, il n'y a eu que trois frissons et le pouls est tombé à 130. Amendement général. Sueurs encore profuses, mais chaudes; la dyspnée a disparu. Les urines sont plus abondantes et donnent encore un précipité albumineux moins prononcé. Bourdonnement des oreilles très-fatigant; pesanteur de tête. (Le sulfate de quinine est réduit à 0,80 pour les vingt-quatre heures. Le reste du traitement est le même.)

Le 18, un seul frisson, moiteur à la peau, pouls à 110, large et souple. La face n'est plus grippée, la voix est revenue; calme, respiration libre. Urines très-légèrement albumineuses. (Je substitue 120 grammes de décoction de quinquina au sulfate de quinine. L'alcoolature d'aconit est continuée, ainsi que les boissons alcoolisées. Bouillon.)

Le 19, pas de frisson. L'amélioration continue; le pouls ne bat plus que 100. Nulle trace d'albumine dans l'urine. (Décoction de quinquina; alcoolature d'aconit à 4 grammes; bouillon.)

A partir de ce moment, la position devient meilleure tous les jours.

Le 25, la convalescence se prononce. Cette convalescence n'a pas duré moins de trois mois.

Observation XLe bis. — *Fièvre puerpérale très-grave terminée par la mort. Albuminurie constatée pendant cinq jours.*

Madame Jou..., 40, rue du chemin de Versailles, trente ans, vigoureusement constituée, deux grossesses antérieures, bien portante tout le temps de la gestation, accouche, pour la troisième fois, le 7 septembre 1858. L'accouchement se fait régulièrement; extraction du placenta dix minutes après l'accouchement. Il était alors midi. A six heures du soir, frisson d'une heure et demie de durée, pendant lequel je suis appelé. La malade fait claquer en-

core ses dents, se plaint d'un froid qui la fait grelotter, quoique la peau soit brûlante. Il y a une céphalalgie intolérable; soif très-vive; pouls concentré, vif, donnant 116 pulsations à la minute; ballonnement du ventre; douleur hypogastrique assez vive à la pression. Je prescris 15 sangsues à l'hypogastre, et 30 grammes d'huile de ricin pour le lendemain; tilleul et feuilles d'oranger pour tisane.

Le lendemain 8, nouveau frisson à onze heures du matin; il dure trois heures; céphalalgie délirante; pouls à 130. Encore de la sensibilité à l'hypogastre; lochies presque nulles; engorgement des ganglions inguinaux; oppression. Il y a eu quatre évacuations abondantes. (Application de 10 sangsues; sinapismes répétés aux membres inférieurs; sulfate de quinine, 0,80, à prendre à sept heures du soir; potion avec 6 grammes d'alcoolature d'aconit, à prendre par cuillerée par heure.)

Le 19, il y a eu quatre frissons de trois quarts d'heure à une heure de durée; les lochies ont reparu assez abondantes, sans fétidité; le ventre est moins ballonné; il n'y a plus de douleur à l'hypogastre; le pouls bat entre 130 et 136. Persistance de la céphalalgie; face vultueuse, un peu de délire la nuit. Râles muqueux aux deux bases postérieures des poumons. L'urine a été analysée tous les jours; pas d'albumine. (Sulfate de quinine, 1, le matin, et 0,60 à sept heures du soir; même dose d'alcoolature d'aconit; fomentations chaudes sur le ventre; vésicatoire à la base du thorax.)

Le 20, il y a eu deux frissons de courte durée; sueur abondante; la céphalalgie persiste; encore un peu de délire la nuit; oppression moindre; toux et expectoration muqueuse. Les ganglions inguinaux sont très-engorgés des deux côtés. Urine rare, rouge, donnant un léger précipité albumineux; pouls 120 à 130. (Sulfate de quinine, 2 grammes en deux fois; alcoolature d'aconit, 6 grammes; boissons alcoolisées; onctions mercurielles sur le pliant des cuisses et le bas-ventre.)

Le 21, un frisson assez fort, avec claquement des dents; excavation des yeux; céphalalgie frontale, parfois excessivement vive. Pouls à 140; diaphorèse par moments, peau sèche et chaude dans d'autres; nausées fréquentes; insomnie et délire la nuit; agitation; soif très-vive; rougeur érythémateuse à la région sacrée et aux

fesses. Urine rouge et précipitant assez fortement par la chaleur et par l'acide nitrique. (Tartre stibié, 0,10; sulfate de quinine, 0,80 pour le soir; le reste *ut suprà.*)

Le 22, pas de frisson; chaleur ardente à la peau; anxiété; face légèrement grippée; voix cassée; pouls à 130 et 140. Les lochies coulent convenablement et n'ont pas de fétidité. La rougeur érythémateuse a pris le caractère de l'érysipèle; plaque érysipélateuse sur chaque cuisse; urine assez abondante et précipitant encore de l'albumine par l'acide nitrique.

Les 23, 24 et 25, l'érysipèle gagne le dos; il n'est survenu aucun nouveau frisson. La fièvre persiste avec intensité; le pouls ne baisse pas au-dessous de 130; persistance de la céphalalgie; insomnie, agitation; délire nocturne; urine albumineuse les 23 et 24; nulle trace d'albumine le 25. (Décoction de quinquina; continuer l'alcoolature d'aconit.)

Pendant trois jours, décroissance de la fièvre; disparition graduelle de l'érysipèle, dont il ne reste que quelques plaques à la cuisse droite. Pas d'albumine dans l'urine; les ganglions de l'aine restent encore sensiblement engorgés. Les lochies vont bien. (Bouillon; décoction de quinquina et alimentation légère les jours suivants.)

Le 30 septembre, la malade allait assez bien; le pouls était tombé à 80. (Alimention continuée.)

Le 3 octobre, nouveau frisson suivi d'une fièvre violente, avec céphalalgie et délire par moments; prostration rapide; face rétractée; ballonnement du ventre; pouls à 130; froid continuel aux pieds. (Lavement purgatif; fomentations chaudes sur le ventre; 0,80 de sulfate de quinine.)

Le 4, face grippée; aphonie presque complète; pouls à 156, 160; extrémités violacées; dyspnée avec toux fréquente; râle muqueux disséminé aux deux bases; subdélire. (Large vésicatoire sur le thorax; potion avec 8 grammes de teinture de quinquina et 6 grammes d'alcoolature d'aconit.)

Mort le 5 au matin.

Observation XLI[e] bis. — *Fièvre puerpérale. Albuminurie chronique préexistante, suffusions séreuses antérieures aux couches.*

Madame Dub..., modiste, 36, rue du Faubourg-Saint-Honoré, primipare, âgée de vingt ans, douée d'une constitution à prédominance lymphatique, était arrivée aux derniers moments de sa grossesse avec une complication d'anasarque survenue depuis trois mois environ.

Le 18 du mois d'octobre 1858, les douleurs d'enfantement se déclarent. Une sage-femme, dont l'habileté est reconnue, est appelée. Au bout de quarante-huit heures de souffrances plus ou moins fortes, mais interrompues par de très-longs intervalles de calme, l'accouchement ne pouvait se terminer. Il y avait une présentation du sommet, et la tête, retenue dans le détroit inférieur, ne pouvait le franchir. Je fus appelé pour terminer l'accouchement.

Madame Dub... avait une anasarque considérable; les extrémités inférieures étaient extrêmement infiltrées; l'œdème était tellement fort sur les grandes lèvres, qu'on parvenait avec peine à les écarter et à frayer un passage aux doigts qui devaient explorer. La face était bouffie, les paupières très-œdématiées; le ventre avait un développement beaucoup plus considérable que ne le comporte une grossesse ordinaire. La sage-femme m'assure que la malade n'a eu aucune attaque d'éclampsie; qu'elle a senti encore la veille son enfant remuer, mais que depuis vingt-quatre heures il n'y a plus eu de mouvement de la part du fœtus.

Je terminai l'accouchement avec le forceps, et amenai un enfant du sexe masculin, mort depuis peu, bien conformé et à terme.

Je m'enquis alors des antécédents de la malade. Celle-ci avait ressenti des douleurs de reins avant d'être enceinte, et ces douleurs avaient persisté tout le temps de sa grossesse. Elle croyait avoir la face un peu bouffie tout au commencement de la grossesse; ce n'est que du cinquième au sixième mois que les jambes et tout le corps commencèrent à s'infiltrer. Au reste, la vue n'a jamais faibli. J'examinai les premières urines rendues par madame Dub...; elles contenaient une grande quantité d'albumine; l'ana-

sarque était donc liée à la maladie des reins, et cette néphrite, suivant toute probabilité et en tenant compte des douleurs rénales, remontait à une date antérieure à la grossesse.

Le lendemain du jour de l'accouchement, douleurs sourdes à l'hypogastre, augmentées à la pression; frisson de courte durée suivi d'une vive réaction; urines toujours fortement albumineuses. (8 sangsues sur le ventre.)

Le 19, les frissons se sont répétés trois fois dans la journée, sans être très-prolongés; le pouls est à 120; les douleurs sont encore vives au bas-ventre; il y a de la céphalalgie et des nausées. La malade a beaucoup uriné, malgré les frissons et la fièvre. Les urines, traitées à l'aide de l'acide nitrique, présentent un précipité albumineux considérable et d'un blanc neigeux. Les reins sont douloureux à la pression. Il n'y a absolument aucun trouble de la vue. (Application de 10 nouvelles sangsues à l'hypogastre; purgation avec 40 grammes d'huile de ricin pour le lendemain; fomentations chaudes sur le ventre, après la chute des sangsues.)

Le 20, insomnie; deux frissons pendant la nuit, un troisième dans la matinée, mais moins fort que les précédents; pouls entre 120 et 130; soif très-vive; très-grand sentiment de faiblesse. Il est prescrit 0,50 de sulfate de quinine pour six heures du soir, et la même dose pour le lendemain matin huit heures; tisane de tilleul et de feuilles d'oranger; fomentations sur le ventre.

Le 21, à une heure de l'après-midi, la malade n'a eu qu'un seul frisson depuis la veille; le pouls est large, dépressible et bat 110. Encore un peu de sensibilité hypogastrique. Diaphorèse abondante; douleurs très-vives pour la miction; l'ouverture vulvaire et la face interne des grandes lèvres offrent de vastes excoriations produites par le forceps dans le moment de l'extraction du fœtus. Urines toujours très-albumineuses. (Sulfate de quinine, 0,50 pour le soir huit heures, et 0,50 pour le lendemain matin à la même heure. Dans l'intervalle, potion avec 6 grammes d'alcoolature d'aconit, à prendre par cuillerée d'heure en heure.)

Le 22, il y a eu encore un frisson de peu de durée et de peu d'intensité; le pouls reste dépressible et bat entre 100 et 102. Nouvelle diaphorèse; urines abondantes malgré cela, et toujours fort albumineuses. Douleurs nulles à l'hypogastre; insomnie. (0,50

de sulfate de quinine, avec addition de 5 centigrammes d'extrait thébaïque; nouvelle potion avec 8 grammes d'alcoolature d'aconit; tisane de chiendent et pariétaire.)

Le 23, les frissons ont fait défaut; la diaphorèse continue; le pouls a baissé à 90. Urines toujours abondantes et très-albumineuses. L'œdème des extrémités inférieures diminue sensiblement; la face reste fortement bouffie; le ventre contient encore une certaine quantité de liquide.

Pendant huit jours, l'alcoolature d'aconit est continuée; frictions sur les membres inférieurs avec la teinture de digitale; trois bouillons par jour.

Le 27, madame Dub... n'avait plus de fièvre depuis quatre jours; l'appétit reparaissait. Les urines continuaient à être abondantes; elles restaient fortement albumineuses, comme précédemment. L'œdème des membres inférieurs avait disparu; œdème des paupières persistant. La malade est alimentée; elle est soumise à la décoction de quinquina, avec dragées de protoïodure de fer. Nous conseillons des cautères sur les reins. Il sont refusés. Nous restons un mois sans revoir la malade. Après ce laps de temps, nous la trouvons vaquant à ses occupations. Les fonctions digestives sont en bon état. Les doulenrs rénales sont presque nulles, mais les paupières restent œdématiées, et les urines sont toujours albumineuses.

Dans cette observation, il s'agit d'une albuminurie chronique liée à la néphrite albumineuse, remontant à une date antérieure à la grossesse, et ayant donné lieu, comme d'habitude, aux suffusions séreuses. Les urines restent fortement albumineuses, lorsque la malade paraît rétablie et que les suffusions séreuses ont disparu. Tout laisse craindre que cette affection poursuivra son cours ordinaire, et que de nouvelles hydropisies surviendront ultérieurement. Mais trois faits sont mis en relief ici : 1° la malade n'a jamais eu le moindre affaiblissement de la vue; 2° elle n'a pas eu d'atteinte d'éclampsie durant sa grossesse comme pendant la parturition; 3° enfin, une albuminurie chronique n'a pas mis d'entrave à la disparition des accidents puerpéraux.

Ce fait contraste avec les deux précédents, en ce que nous avons affaire ici à une néphrite albumineuse coïncidant avec la grossesse et donnant lieu à ses accidents habituels, tandis que, dans les

autres cas, il n'est question que d'une albuminurie passagère que rien ne peut faire rattacher à une lésion rénale; que tout, au contraire, semble lier à une altération non définie du sang, et qui, sans traitement spécial, disparaît et ne donne lieu à aucune suffusion séreuse. Ici, comme dans une foule de cas, l'albuminurie n'a qu'une valeur pronostique, celle de démontrer la gravité de la maladie fondamentale qui, par la perturbation de l'organisme ou l'altération du sang qu'elle suscite, lui donne naissance.

Observation XLIIe bis. — *Fièvre puerpérale. Albuminurie constatée le quatrième jour d'invasion jusqu'au décès.*

Dup..., vingt-deux ans, boulevard Monceaux, 54. Cette fille est blonde, lymphatique; elle a eu une première couche il y a dix-huit mois. Elle vient d'accoucher pour la deuxième fois, à la Maternité, le 10 février. A la suite des couches, ont surgi des accidents puerpéraux qui ont nécessité immédiatement l'application de vingt sangsues et d'un vésicatoire qui recouvre tout le ventre.

Quand sa mère va la chercher à la Maternité, le 13, Dup..., malgré ce traitement actif, éprouve encore des douleurs très-vives dans tout le ventre.

Elle est vue par nous le 13 au soir. Voici en quel état nous la trouvons : tympanite, suffocation, face grippée, hoquet, pouls petit, faible à 130, douleurs abdominales augmentées par la pression, vomissements de matières liquides d'un vert porracé; deux frissons prolongés dans l'après-midi, bourdonnement des oreilles, prostration : voilà des symptômes propres à la métro-péritonite; pas de garde-robe depuis les couches; suspension complète des lochies.

Il n'y a nulle part traces d'œdème. La malade n'a jamais eu les jambes enflées durant sa grossesse; elle n'a eu aucun trouble dans la vue ni dans l'ouïe durant tout ce temps; urine rare, brunâtre, légèrement acide; traitée par quelques gouttes d'acide nitrique elle ne précipite pas; soumise ensuite à l'ébullition, elle ne précipite pas davantage. Le vésicatoire est au vif.

Prescription : lavement purgatif, tilleul et feuilles d'oranger, po-

ion antispasmodique avec addition d'un gramme d'alcoolature l'aconit.

Le 14 au matin, il y a eu une garde-robe; insomnie et agitation la nuit, pouls faible, petit, entre 130 et 136; tympanite persistante, plusieurs frissons la nuit, toux douloureuse; persistance du grippement de la face; douleurs vives dans les flancs; urine comme la veille, ne précipitant pas; pas de lochies. Magnésie calcinée 8 grammes; onctions mercurielles sur les flancs et les lombes; injections utérines émollientes et narcotiques; 0,30 centigrammes de sulfate de quinine pour le soir, 0,30 pour le lendemain matin.

Le 15, il y a eu un nombre de frissons estimé à six, de plus ou moins longue durée; pouls à 140, filiforme; douleur intense dans le flanc droit s'irradiant en arrière; agitation, inquiétudes, toux fréquente, nausées sans vomiturition; quatre garde-robes; les ganglions inguinaux des deux côtés sont engorgés; râles sous-muqueux en arrière à droite; crachats visqueux et couleur sucre candi, urines rougeâtres, acides, précipitant par la chaleur, précipitant davantage par l'addition d'acide nitrique. Onctions mercurielles; sulfate de quinine, 1 gramme en trois prises dans les vingt-quatre heures; looch gommeux; injections utérines; tisane pectorale.

15 au soir, rien n'a changé; quatre frissons; urines acides, assez fortement coagulables.

Le 16 au matin, il y a eu des frissons répétés la nuit, des sueurs copieuses et froides, hoquet, persistance de la toux et de tous les phénomènes alarmants; toujours absence de lochies; urines rares, d'un rouge foncé, acides, précipitant fortement par l'acide nitrique et la chaleur.

Potion avec la teinture de quinquina et l'alcoolature d'aconit. Mêmes prescriptions *ut suprà*. Mort le 17, dans la nuit. Les urines ont précipité jusqu'à la mort.

Voici une malade chez qui il est facile de reconnaître une fièvre puerpérale ayant débuté par des accidents puerpéraux localisés. La marche ascensionnelle de la maladie permet de préciser le moment où l'infection purulente a commencé; les frissons répétés marquent ce début, pour quiconque a assisté à l'évolution de cette affection; l'épidémicité est facilement reconnaissable. La fille Dup...

accouche à la Maternité où règne l'épidémie, elle est prise d'acci-
dents le jour même de ses couches. Tout cela est parfaitemen
clair. Ce qui ne l'est pas moins, c'est que l'albuminurie n'existai
pas chez elle comme concomitance ou suite des couches. L'analys
des urines, par nous faite pendant les deux premiers jours, té-
moigne qu'à ce moment il n'y avait pas d'albuminurie. Ceci join
à l'absence d'œdème durant la grossesse comme après les couches
permet facilement de conclure qu'il n'y avait pas de lésion rénal
chez cette malade. On sait, en effet, que la maladie de Bright de
femmes en couche, accompagnée souvent d'anasarque, suivie par-
fois d'éclampsie, donne lieu à une albuminurie qui persiste après l
délivrance.

Rien de tout cela n'a eu lieu dans ce cas.

Nous constatons l'albuminurie quand l'infection purulente s
traduit par des frissons répétés; quand une pneumonie par résorp
tion, une prostration extrême témoignent que le pus fourni pa
lés veines utérines a infecté l'économie. C'est bien là ou jamai
l'albuminurie de la fièvre puerpérale, semblable, en cela, à cell
que nous avons observée dans l'infection purulente.

Observation XLIIIe bis. — *Avortement à deux mois et demi d grossesse. Fièvre puerpérale, albuminurie pendant cette fièvre Mort.*

Le 12 février 1861, nous étions appelé en consultation pou
voir madame Rous..., 12, rue du Jardinet. Voici ce que rapport
M. le docteur Reynier, médecin ordinaire de la malade :

« Madame Rous..., d'une constitution faible, ayant eu plusieur
enfants, enceinte pour la quatrième ou cinquième fois, a avorté à
deux mois et demi de sa grossesse; elle a été délivrée complète-
ment; elle a perdu beaucoup de sang. Au troisième jour de l'avor-
tement, elle éprouve des douleurs assez vives dans le bas-ventre,
des envies de vomir, de la fièvre avec céphalalgie. L'état de faibless
de la malade, la quantité de sang perdu, recommandent au méde-
cin l'abstention de nouvelles soustractions sanguines. Les onction
mercurielles, les cataplasmes de farine de lin, les boissons émol-
lientes, constituèrent le traitement. Les douleurs s'étaient amoin-
dries, mais la fièvre avait persisté, et elle avait bientôt pris l'allur

d'une fièvre typhoïde avec délire intermittent. Cette fièvre persista pendant dix jours. » Au onzième, nous voyons la malade avec M. le docteur Reynier.

Pas de ballonnement du ventre, pas de douleurs; toux avec expuition de crachats muqueux aérés; submatité au sommet postérieur droit du thorax; râle sous-muqueux sur ce point; rien ailleurs; somnolence avec loquacité; absence de taches rosées sur le tronc; fièvre intense; langue et gencives fuligineuses. Il y a des vomituritions, quelques frissons; depuis deux jours, douleurs dans les membres, mais surtout au bras gauche; là, elles sont si intenses, qu'elles simulent des douleurs rhumatismales, et tout l'avant-bras est œdématié; rien de semblable sur les autres membres. Tel est l'état que nous observons.

Diagnostic : fièvre puerpérale. Nous prescrivons une potion avec 0,60 d'antimoine blanc, l'alcoolature d'aconit à 1 gramme, des boissons mucilagineuses et un vésicatoire.

Trois jours après, le 15, nous étions de nouveau appelés en consultation.

Les accidents s'étaient aggravés; il y avait prostration, pouls à 140, des frissons irréguliers, œdème de tout le bras droit, engorgement des ganglions inguinaux, angoisse, etc.

Nous disons à notre confrère, M. Reynier, que les urines de la malade doivent être albumineuses.

Nous les traitons aussitôt par l'acide nitrique et la chaleur, et nous obtenons un précipité albumineux assez intense, à flocons ténus et rougeâtres ; il y avait albuminurie. La malade succombait deux jours après.

Madame Rous... nous était connue, nous l'avions vue plusieurs fois avant sa grossesse ; rien ne révélait chez elle la présence de l'albuminurie. L'albuminurie que nous avons observée dans sa fièvre puerpérale était bien la conséquence de celle-ci. On ne voudra pas sans doute, à cause de l'œdème qui a existé au bras droit, rapporter cette albuminurie à une lésion rénale, au mal de Bright. Cet œdème existait seul; il avait été précédé de douleurs vives comme dans la *phlegmatia alba dolens*, et ce n'était pas autre chose. Il se liait lui-même à la fièvre puerpérale. Nulle autre partie du corps n'était œdématiée. La face était amaigrie.

Cette albuminurie, que nous n'avons constatée qu'une fois chez

madame Rous..., mais qui a dû persister jusqu'au décès, était don
bien le résultat de sa fièvre puerpérale.

Dans les simples accidents puerpéraux comme on en observ
souvent et qui se dissipent soit spontanément, soit par le secour
de l'art, qui n'arrivent pas jusqu'à l'infection, on ne rencontr
pas d'albuminurie ; c'est au moins le résultat de notre pratique.

Quand, au contraire, l'infection se manifeste par des symptôme
qui lui sont propres et qui ne diffèrent pas de ceux de l'infectio
purulente proprement dite, l'albuminurie apparaît sans exception
C'est ce qui résulte de nos observations.

Il est, dans la fièvre puerpérale comme dans l'infection puru-
lente, divers degrés de gravité, que cela tienne au génie de l'épi
démie régnante, ou que ce soit le résultat d'une plus ou moin
grande puissance de réaction de la part de l'organisme. Eh bien
quels que soient ces degrés de gravité, l'albuminurie ne fait poin
défaut aussitôt qu'ont lieu les syptômes d'infection ; et l'on peu
dire que, sous le rapport de sa durée comme de son intensité, i
y a une corrélation manifeste entre la persistance ou la décrois-
sance de ces symptômes.

Voici un cas qui est une preuve à l'appui.

Observation XLIVe bis. — *Fièvre puerpérale terminée par la guérison. Albuminurie passagère.*

En novembre 1860, nous accouchions une jeune dame de vingt
ans, madame Brid..., rue de l'Université, 105. L'accouchement du
être terminé au forceps. Il n'y eut aucune lésion utérine, aucun
dilacération.

Cependant le soir même de l'accouchement, madame Brid...
eut un frisson suivi d'une fièvre chaude ; en même temps se dé-
clarait une amygdalite. Nous crûmes pouvoir rapporter à celle-ci
la fièvre qui avait éclaté. Un vomitif et des gargarismes résolutifs
firent promptement justice de l'amygdalite ; la fièvre persista,
malgré la disparition de celle-ci.

Cependant il n'y avait aucune sensibilité à la pression à l'hypo-
gastre ni dans les fosses iliaques ; le ventre était souple, les lochies
coulaient abondamment. Pendant deux jours, le traitement con-
sista en cataplasmes de farine de lin sur le ventre, lavements

émollients et tisanes émollientes. La fièvre persistant avec des redoublements irréguliers et une vive céphalalgie, force nous fut d'entrevoir une fièvre puerpérale naissante.

Une purgation avec la magnésie, et le sulfate de quinine à la dose de 0,70 à 0,80 par jour en trois prises, firent la base du nouveau traitement. Pendant trois jours la fièvre diminua d'intensité, les paroxysmes furent moins tranchés. Du côté de l'utérus, rien de notable; lochies abondantes.

Le quatrième jour, paroxysmes plus forts, redoublement matin et soir. Nous augmentons la dose du sulfate de quinine, qui est portée à 1 gramme dans les vingt-quatre heures, et, de plus, nous administrons une potion avec 2 grammes d'alcoolature d'aconit. Jusque-là les urines n'avaient jamais été coagulables. Ce traitement est exactement suivi pendant quatre jours. Nous tombons malade nous-même; un ami nous remplace pour donner des soins à la jeune malade. Pendant ce temps, quelques frissons apparaissent. Le professeur Grisolle est appelé en consultation avec notre ami, le 20 novembre. Le résultat de la consultation est de continuer le sulfate de quinine à haute dose, et une purgation avec la magnésie.

Quand nous revoyons la malade, la fièvre continue toujours, les frissons ont cessé depuis trois jours. Même traitement. Les urines ne précipitent pas. Deux jours après, aggravation des symptômes, un nouveau frisson; vomissements, gastralgie, dépression prononcée des forces. Le 29 novembre, consultation avec le professeur Trousseau. Diagnostic précis : fièvre puerpérale. Pronostic grave, mais réservé. Le professeur Trousseau avait cru reconnaître une tuméfaction dans le ligament large du côté droit; nous ne partagions pas son opinion. Les lochies étaient supprimées depuis deux jours; le ventre était mollasse, flexible. Faible douleur à la pression dans la fosse iliaque droite.

De concert avec le professeur Trousseau, nous instituons le traitement suivant : onctions mercurielles dans la fosse iliaque droite; alcoolature d'aconit, 2 grammes par jour; essence de thérébentine dans des capsules gélatineuses.

La première capsule fait vomir la malade et lui cause un sentiment de brûlure dans l'estomac et tout le conduit œsophagien. Nous renonçons à leur usage. Trois frissons prolongés dans la nuit,

sueurs profuses et froides le 30 au matin; urine rougeâtre, rare, acide et précipitant des flocons albumineux brunâtres par l'acide nitrique. Même précipité par la chaleur.

Sulfate de quinine, 1 gramme en trois prises en vingt-quatre heures. Deux frissons.

Le 1er décembre, urine encore albumineuse. Réapparition des lochies. Sulfate de quinine, 1gr,50 dans les vingt-quatre heures. Le 2, absence de frisson; urines plus abondantes donnant un bien faible précipité albumineux.

Pendant huit jours encore, le sulfate de quinine est donné à la dose de 1gr,50 à 0gr,50 par jour. Les urines n'ont plus précipité; la fièvre a continué à un plus faible degré; les paroxysmes ont disparu pour faire place à un mouvement continu.

Cette fièvre a persisté jusqu'au trente-cinquième jour, puis s'est manifestée une convalescence lente et pénible. Cette dame est aujourd'hui parfaitement remise, et cette nouvelle sera accueillie avec plaisir par les deux professeurs consultés qui ont constaté la fièvre puerpérale et les dangers courus par cette jeune femme.

g. — Albuminurie dans la fièvre typhoïde et le typhus.

Nos recherches sur l'albuminurie dans la fièvre typhoïde ont porté sur quatre-vingt-quinze cas. Nous avons rencontré ce phénomène douze fois (Obs. 39, 40, 41, 42, 43, 44, 45, 46, 47, 50, 51 et 52), ou sur un peu moins du huitième des malades.

Remarquons d'abord que ce n'est que dans les cas graves ou arrivés à un état de gravité très-prononcé, quoique légers ou latents au début, que l'albuminurie se présente.

Aussi dans les cas de vrai typhus, comme nous en avons observé douze durant l'épidémie de 1852 et 1853, le phénomène albuminurie ne manque jamais. Nous avons cité deux observations de ce dernier (Obs. 49 et 53.)

Dans nos douze cas de fièvre typhoïde, l'albuminurie a commencé du huitième au vingt-quatrième jour, suivant que les symptômes graves se montraient plus tôt ou plus tard, mais jamais après cette dernière date.

Dans la majorité des cas, son début a eu lieu avant le quatorzième; dans la minorité, du quatorzième au vingt-quatrième.

On remarquera que c'est entre ces deux dates que se font ordinairement ce que le professeur Begbie, d'Édimbourg, appelle les dépôts typhiques sur les organes internes. Ces dépôts ne sont autres que les diverses hypostases sanguines sur les divers organes parenchymateux. A ce titre, le professeur d'Édimbourg appelle cette albuminurie critique.

L'albuminurie a été, sous le rapport de l'intensité, en relation directe avec la gravité des accidents; quelquefois légère au début, elle devient de plus en plus abondante à mesure que ces accidents se prononcent; puis quand la maladie ne se termine pas par la mort, on la voit décroître progressivement après une durée variable, avec la décroissance des phénomènes graves.

Son maximum d'intensité répond en général, au moment de la formation des escarres et de l'apparition de tous les phénomènes adynamiques avec putrescence.

Dans tous les cas terminés par la mort, et où nous l'avons observée, elle s'est prolongée jusqu'au décès (Obs. 44, 45, 46, 50, 51 et 52.)

Ici nous n'observons pas, comme dans l'érysipèle et beaucoup d'autres affections, quelque cas d'intermittence de la part de l'albuminurie; c'est, qu'en effet, l'affection qui lui donne naissance est une de ces affections à marche continue, et qui n'est point susceptible de cesser, de disparaître un moment, pour revenir ensuite.

La durée de l'albuminurie a été de vingt-quatre heures au minimum, de douze jours au maximum, en moyenne d'un peu plus de quatre jours.

Il est à noter que la durée n'a été que d'un à deux jours le plus souvent, par suite de décès.

Dans les cas terminés par la guérison, elle a été de vingt-quatre heures seulement dans une fièvre typhoïde au treizième jour, avec pneumonie hypostatique (Obs. 40), et de deux jours dans un cas de fièvre typhoïde à forme encéphalique, arrivée au onzième jour.

Dans une observation (39e), l'albuminurie, de quatre jours de durée, a coïncidé avec l'apparition d'une péritonite grave au seizième jour de la fièvre typhoïde.

Le cas où elle a eu son maximum de durée est celui d'une

fièvre typhoïde, à forme cérébrale d'abord, arrivée ensuite à un état d'adynamie avec putrescence, et escarres nombreuses. Elle a persisté douze jours, jusqu'au décès.

Un caractère constant de l'urine albumineuse dans la fièvre typhoïde, c'est l'alcalinité. Parfois elle s'est présentée avec une fétidité repoussante, le plus souvent elle était colorée rouge.

Dans quelques cas, notamment dans les observations 46 et 50, il y avait rétention d'urine, et cela pourrait faire supposer que la vessie enflammée consécutivement a pu fournir matière à l'albuminurie. Mais l'examen ultérieur de ce réservoir ne confirme point une pareille idée.

Dans les six cas terminés par la mort, l'autopsie a montré les reins constamment hyperémiés sans exception. Une fois (Obs. 44), avec l'hyperémie, ces organes offraient un poids plus grand qu'à l'état normal (une once et une once et demie de plus), et la muqueuse des calices et des bassinets était injectée. Une autre fois (Obs. 45), l'un des reins était doublé de volume, l'autre n'ayant que la moitié de son volume ordinaire; mais cette disposition nous a paru congénitale. Enfin, une fois (Obs. 46) la vascularisation rénale nous a paru porter plus spécialement sur la substance corticale.

En dehors de l'hyperémie, nous n'avons jamais eu à noter la moindre altération de structure, ni granulation, ni mamelons, ni produits plastiques déposés, ni induration de substance, etc.

Tout ce que l'anatomo-pathologie met donc en évidence sur les reins des malades succombés à la fièvre typhoïde, et ayant présenté le phénomène albuminurie, c'est l'hyperémie de ces organes, et il faut bien le dire, une hyperémie plus passive et mécanique qu'active, comme celle qu'on observe dans les poumons, le foie, etc.

Or, cet état hyperémique des reins est-il suffisant pour nous rendre compte de l'albuminurie observée pendant la vie?

Mais d'abord, beaucoup d'autres malades succombent à la même affection et avec la même hyperémie rénale, sans avoir offert de l'albuminurie. Cette hyperémie s'observe dans une quantité d'autres états pathologiques différents sans qu'elle donne lieu à l'albuminurie; il serait donc peu logique de rapporter ce phénomène à un état des reins, qui, dans beaucoup d'autres circon-

stances, n'en est pas accompagné. Il doit y avoir évidemment une autre cause plus occulte qui préside à son apparition. Si nous nous rappelons que, dans la très grande majorité des cas, ce n'est que dans les fièvres typhoïdes très graves que l'albuminurie survient; s'il nous est prouvé en même temps qu'elle ne survient qu'à une époque où le mal semble arrivé à son summum d'intensité, époque variable pour chaque cas; que le plus souvent elle coïncide avec l'apparition d'escarres, avec la prostration, la dépression de la circulation, etc., il nous sera aisé de donner une explication de ce phénomène.

S'il est un moment où il soit permis de croire à une altération du sang dans la fièvre typhoïde, altération primitive ou secondaire, c'est bien celui où on observe les phénomènes alarmants dont nous venons de parler; les médecins de toute opinion sont à peu près d'accord sur ce point.

Si donc il arrive un moment où l'altération du sang est incontestable, altération qui peut consister dans la diminution de sa fibrine, la dissociation de ses principaux éléments; si c'est à ce moment même que l'albuminurie commence ou se montre avec plus d'intensité, il est naturel d'admettre qu'il y a un lien étroit qui unit l'albuminurie à l'altération du sang, comme effet à cause.

Du moment que le sang est altéré au point de laisser son albumine s'échapper avec son sérum, il est évident qu'à mesure que l'hyperémie, toute mécanique qu'elle est, s'opère sur les reins, l'albuminurie se montre immédiatement. En sorte que, comme cause première, nous pouvons admettre l'altération du sang; comme cause secondaire, l'hyperémie des reins; l'une forme la disposition, et l'autre l'agent mécanique.

Mais, répondra-t-on, puisque l'altération du sang et l'hyperémie rénale sont regardées comme causes de l'albuminurie, pourquoi celle-ci ne se montre-t-elle pas dans toutes les fièvres typhoïdes, puisqu'à un degré ou à un autre, et à un moment donné, on observe les deux mêmes phénomènes, altération du sang, hyperémie rénale?

Nous admettons volontiers l'existence de ces deux phénomènes à un moment donné, dans tous les cas; mais si, comme nos faits le prouvent, l'albuminurie ne survient que dans les cas les plus graves de fièvre typhoïde, c'est que, dans les autres cas, les deux

causes susénoncées ne sont pas arrivées à un degré suffisant pour la produire; c'est que, en un mot, l'altération du sang n'est pas portée assez loin pour donner lieu au phénomène.

Et n'observe-t-on pas quelque chose d'analogue pour les hydropisies qui résultent de l'anémie albuminurique? Pourquoi, dans les mêmes cas de maladie de Bright et aux mêmes époques, voit-on tantôt des suffusions séreuses et tantôt n'en voit-on pas encore? Nous disons dans les mêmes cas, car il ne faut pas oublier qu'il est des variétés du mal de Bright qui ne sont suivies que très-tard de suffusion séreuse, et chez qui les suffusions n'atteignent jamais un grand degré d'intensité. Celles-ci se terminent le plus souvent par des accidents éclamptiques : tels sont les cas du rein rétracté au début.

C'est que dans les premiers cas, la chute de l'albumine du sang est arrivée au degré suffisant pour permettre au sérum de transsuder à travers les parois des capillaires, et que, dans les autres, la même altération n'a pas atteint ce degré, soit par résistance individuelle, soit par réparation plus active de ce principe à mesure qu'il s'échappe au dehors.

Cette question nous semble pleinement résolue.

Il nous reste à dire que, pour tous ces motifs, l'albuminurie nous paraît un symptôme d'un pronostic fâcheux dans les fièvres typhoïdes. La mort survenue, du reste, dans la moitié des cas corrobore cette manière de voir.

Sous le rapport du traitement, ce phénomène n'offre d'autre indication que celle qui s'attache à l'affection fondamentale.

Nous avons dit que, dans le vrai typhus où il n'y a pas d'altération spéciale des intestins, et qui est accompagné de phénomènes plus prompts et plus graves que dans la fièvre typhoïde, l'albuminurie est constante. Cette conviction est puisée dans l'examen que nous avons fait de douze cas, et où nous l'avons toujours trouvée.

Les deux observations de ce genre que nous avons relatées sont la 49e et la 53e.

Dans l'observation 49e, l'albuminurie s'est montrée au huitième jour de l'affection, coïncidant avec les phénomènes graves suivants : pétéchies, ecchymoses, délire continu, intumescence et sphacèle des parotides, de la langue, de la glotte, avec des pus

tules larges et pleines d'ichor. Elle a duré jusqu'au décès, arrivé le quatorzième jour.

Dans l'observation 53ᵉ, l'albuminurie a commencé au neuvième jour, coïncidant également avec le délire, les escarres, les pétéchies, etc. Elle a duré également jusqu'au décès, qui a eu lieu au douzième jour. L'urine était, dans ces deux cas, comme dans les dix autres, fortement alcaline et fétide.

Dans les douze cas, le début de l'albuminurie a toujours eu lieu avant le dixième jour; c'est que, dans le vrai typhus, les phénomènes acquièrent un très-haut degré de gravité généralement plus tôt que dans la fièvre typhoïde, ou pour parler plus exactement, c'est que les éléments de putréfaction qui imprègnent l'organisme font plus tôt explosion, et marchent avec une bien plus grande rapidité.

Or, comme l'albuminurie n'est à nos yeux qu'une conséquence de ces effets putrides qui dissocient les éléments du sang et détériorent les solides, il est tout naturel qu'elle se montre plus tôt, et qu'elle soit généralement plus intense, ainsi que nous l'avons observé, dans le typhus que dans la fièvre typhoïde. Effet d'un même état dynamico-organique dans deux affections si rapprochées l'une de l'autre que la dernière ne semble qu'un degré inférieur de la première, n'est-il pas rationnel qu'elle existe toujours dans le typhus, moins souvent dans la fièvre typhoïde; qu'elle se montre de meilleure heure, et qu'elle soit plus intense dans le premier?

Dans ces deux observations comme dans les dix autres cas de typhus, il y a toujours eu absence de lésion spécifique des intestins, et c'est ce qui nous a donné la preuve intime du caractère de la maladie.

Dans tous les cas où l'autopsie a été faite (huit), nous avons rencontré les reins un peu plus pesants qu'à l'état normal, ainsi qu'on peut s'en convaincre par les Obs. 49 et 53. Ces organes étaient fortement hyperémiés, ce qui explique l'augmentation du poids; et la muqueuse des calices et bassinets participait à cette hyperémie. Mais en dehors de cette altération passagère et insuffisante par elle-même à expliquer l'albuminurie, ainsi que nous l'avons fait remarquer pour la fièvre typhoïde, nous n'avons rencontré aucune altération de structure; en sorte que l'albuminurie

n'a d'autres causes dans le typhus que celles que nous avons suffisamment décrites et expliquées dans la fièvre typhoïde. Dans celui-là, les causes sont plus prononcées.

XXXIXe Observation. — *Fièvre typhoïde; péritonite au quinzième jour, albuminurie pendant quatre jours, et concordant avec l'intensité des phénomènes péritoniques.*

Un nommé Caill..., du 13e léger, entre à l'hôpital d'Ajaccio le 6 août 1850; ce militaire, de constitution moyenne, lymphatique-sanguin, s'était toujours bien porté. Il a huit mois de présence au corps; il présente tous les symptômes de la fièvre typhoïde et en est à son huitième jour d'invasion.

Du jour de l'entrée jusqu'au 14 août, c'est-à-dire pendant huit jours, son urine, soigneusement analysée tous les matins, n'a jamais précipité.

Du 14 au 15, dans la nuit, Caill... est pris de péritonite très-intense, due, suivant toute probabilité, à une ulcération perforante intestinale.

Le 15, à la visite, l'urine précipite quelques flocons albumineux; un traitement rationnel est mis en œuvre : ventouses scarifiées sur le ventre, grand bain au pied du lit, fomentations chaudes, frictions mercurielles, etc.

Le 16, les symptômes ont perdu de leur violence; l'urine est alcaline et précipite bien plus abondamment que la veille. Purgation avec 30 grammes d'huile de ricin, onctions mercurielles sur le ventre, fomentations chaudes.

Le 17, le ventre est encore douloureux, tympanisé, mais le hoquet et les vomissements ont cessé, le pouls s'est relevé; l'urine précipite encore assez abondamment; un grand bain, infusion de feuilles d'oranger, onctions mercurielles et fomentations sur le ventre.

Le 18, douleurs grandement apaisées; moins de tension des parois abdominales; le malade va mieux; il a cependant eu encore un vomissement de matières liquides et vertes. L'urine précipite encore un peu; elle tourne à la couleur vert par l'addition de l'acide azotique, et au bout de quelques minutes de repos, les flocons albumineux ont la même coloration.

Le 19, les symptômes péritoniques n'ont plus qu'un faible degré d'expression ; le malade est prostré et réduit à un état d'anéantissement indicible autant par la fièvre typhoïde que par la péritonite incidente; l'urine est acide, abondante, mais ne précipite plus.

Ce malade, dont les jours ont été si gravement compromis, reste encore cinquante-deux jours à l'hôpital; son urine, examinée tous les jours, a offert des variations fréquentes sous le rapport de l'acidité ou de l'alcalinité, mais elle n'a plus précipité d'albumine.

Réflexions. Nous avons remarqué assez fréquemment de l'albuminurie chez les typhoïdes, ainsi qu'on le verra par les observations ultérieures; mais dans celle-ci, il nous semble que ce phénomène se lie plutôt à la péritonite incidente qui est survenue durant la fièvre typhoïde qu'à cette dernière. Au reste, que ce soit sous l'influence de l'une ou l'autre de ces affections qu'il ait apparu, c'est toujours au même mécanisme de production qu'on doit le rapporter.

XLe Observation. — *Fièvre typhoïde, forme cérébrale, pneumonie hypostatique le treizième jour; albuminurie un seul jour, au moment où existe la pneumonie.*

Sylv..., 37e de ligne, entré à l'hôpital le 9 août 1849, atteint de fièvre typhoïde à forme cérébrale et accusant cinq jours d'invasion.

Le 17, ce malade présente des signes de pneumonie du tiers inférieur droit; l'urine de ce malade est rougeâtre, bourbeuse, alcaline, formant un dépôt sédimenteux : traitée par l'acide azotique et par la chaleur après filtration, elle précipite. Les flocons albumineux qui constituent le précipité, sont ténus et jaunâtres; ils sont médiocrement abondants; les jours suivants et tout le temps que le malade reste à l'hôpital, ce phénomène ne se présente plus.

Réflexions. Cette albuminurie fugace qui n'apparaît qu'un jour et au moment où existe la pneumonie hypostatique, est-elle survenue sous l'influence de cette dernière, ou par le fait de la fièvre typhoïde? C'est une question qu'on ne saurait résoudre, et c'est

pour cela que nous plaçons cette observation, comme la précédente, dans la série de celles où l'albuminurie se présente durant l'évolution de la fièvre typhoïde.

XLIIe Observation. — *Fièvre typhoïde, forme cérébro-abdominale; albuminurie de deux jours de durée au onzième jour de l'affection, dans son maximum d'intensité.*

Auger..., du 1er léger, admis à l'hôpital le 25 novembre 1849, est atteint de fièvre typhoïde à forme cérébro-abdominale. C'est un jeune homme de vingt-trois ans, d'une constitution au-dessus de la moyenne, à tempérament évidemment sanguin.

Il a déjà eu plusieurs maladies, dont une fluxion de poitrine, l'année précédente.

Il a toujours bien guéri, et n'a jamais observé de trouble du côté des organes génito-urinaires.

Au seizième jour de sa fièvre typhoïde, les urines, qui n'avaient jamais précipité, quoique ayant varié sous le rapport de l'acidité et de l'alcalinité, donnent un précipité albumineux notable par l'acide nitrique comme par la chaleur.

Le malade a du subdélire, il se trouve plongé dans une stupeur profonde et a des rétentions d'urine. Ce liquide est puant (odeur de souris), il bleuit fortement le papier rougi de tournesol.

Le 17, le malade a été plus agité que les nuits précédentes. Sur les quatre heures du matin, il a éprouvé une abondante diaphorèse et a uriné copieusement sans le secours du cathétérisme; l'urine est rougeâtre, fortement alcaline et précipite plus abondamment que la veille.

Les jours suivants, il y a décroissance manifeste de la maladie; et jusqu'au 10 janvier 1850, jour de la sortie, l'urine ne précipite plus.

XLIIIe Observation. — *Fièvre typhoïde avec paroxysmes intermittents. Albuminurie de deux jours de durée au quatorzième jour.*

Maig..., du 18e de ligne, entre à l'hôpital le 20 août 1850, pour une prétendue fièvre quotidienne. Il accuse quatre jours d'inva-

sion. C'est un garçon vigoureux, âgé de vingt-cinq ans, n'ayant jamais fait de maladie. Son tempérament est bilieux-sanguin.

Les trois premiers jours de son admission à l'hôpital, la fièvre prend le caractère de rémittence, et le septième nous nous apercevons qu'il s'agit d'une fièvre typhoïde non douteuse. La maladie poursuit son évolution; l'urine n'a jamais fourni de précipité albumineux; acide dès les trois premiers jours de l'entrée, elle devient alcaline ensuite, et, le 30 août, quatorzième jour de la maladie, elle donne un léger précipité.

Ce précipité se reproduit le 31 avec un peu plus d'abondance; on n'en constate plus les jours suivants; la période de décroissance est arrivée. La convalescence est franche et rapide, puisque le malade quitte l'hôpital le 19 septembre.

XLIVe Observation. — *Fièvre typhoïde très-grave. Albuminurie le dixième jour, jusqu'au décès. Autopsie.*

Blai..., du 18e de ligne, entré à l'hôpital le 7 janvier 1850 pour une fièvre typhoïde à forme encéphalique; allure grave dès le début, délire. Jusqu'au sixième jour de l'entrée, pas d'albumine dans l'urine.

Le 14, septième jour de l'entrée, dixième de l'invasion, albuminurie assez abondante; formation rapide d'escarre au sacrum.

Le 15, l'albuminurie continue.

Le malade succombe dans la nuit du 15 au 16.

A l'autopsie, nous trouvons les reins fortement hyperémiés, livides, sensiblement plus lourds qu'à l'état physiologique; la substance mamelonnée est plus hyperémiée que la corticale. Nous trouvons même une injection prononcée sur la muqueuse des calices et bassinets; mais là se borne toute la lésion des reins. Les intestins présentent les lésions caractéristiques de la fièvre typhoïde.

XLVe Observation. — *Fièvre typhoïde, forme cérébrale. Albuminurie depuis le sixième jour jusqu'au décès.*

Pluv..., du 1er léger, entré à l'hôpital le 3 décembre 1849, avec une céphalalgie vertigineuse, des crampes dans les jambes et une faiblesse très-grande. Ce militaire, d'une constitution moyenne,

nerveux-sanguin, n'accuse que deux jours d'invasion; le début a été signalé par des frissons répétés irrégulièrement.

De prime abord, la céphalalgie et les crampes nous font admettre une hyperémie cérebrale, et nous faisons pratiquer une saignée du bras.

Le 4, à la visite du matin, nous trouvons Pluv... dans le délire; il est agité, les yeux sont injectés, les pommettes plaquées rouge; le pouls est vibrant et bat 92; la peau n'offre pas de chaleur extraordinaire, les pupilles restent contractées. Le malade n'a pas eu de selles depuis l'entrée à l'hôpital. Il n'y a pas de gargouillement dans la fosse iliaque droite, et le ventre n'est point ballonné. Le plus sévère examen ne nous fait découvrir ni taches rosées ni pétéchies sur aucun point du corps.

La langue est humide, rouge, tremblotante; il y a également un tremblotement continuel des lèvres, même quand le malade ne parle pas; nous observons un liséré blanc bien prononcé tant aux gencives supérieure qu'inférieure.

Quoique les signes caractéristiques de la fièvre typhoïde fassent encore défaut, nous penchons à admettre l'existence de cette affection vu le grand nombre de sujets qui en sont atteints.

Cependant nous prescrivons encore une saignée du bras. Le sang de la saignée de la veille ne présente pas de couenne; le caillot est consistant, rutilant; il y a peu de sérum.

Le 5, le malade n'est pas sorti du délire; le pouls est rapetissé, dépressible. La peau est un peu chaude, sans sécheresse; les yeux sont excavés; les gencives sont couvertes de fuliginosités rougeâtres; la langue est effilée, ligneuse, couverte de fuliginosités à sa base. Au pliant de l'aine droite, existent trois pétéchies de la grandeur d'une lentille ou un peu plus; ballonnement du ventre sans gargouillement dans la fosse iliaque droite à la pression. Le caillot fourni par la saignée est mollasse, diffluent, noirâtre, mal séparé du sérum. Nous avons maintenant la certitude qu'il s'agit d'une fièvre typhoïde à forme cérébrale. Le malade est prostré, et nos deux saignées n'ont pas peu contribué, sans doute, à entraîner cet état. En conséquence nous appliquons le traitement que nous mettons habituellement en usage : purgatif salin tous les deux jours, applications froides sur la tête et le ventre, lotions froides et répétées sur les membres.

L'urine, acide le jour de l'entrée et le lendemain, est maintenant alcaline; le malade la rend involontairement. Elle n'a encore fourni aucun précipité.

Les 6 et 7, le malade ne sort point de son état; la circulation a eu des moments de réaction et des dépressions subites. L'urine, rendue toujours involontairement et recueillie dans un urinoir, reste alcaline, mais ne précipite pas.

Le 8, teinte violacée du nez et des oreilles, cyanose aux extrémités; cercle bleuâtre autour des yeux qui sont fortement injectés; pouls petit, faible, irrégulier par moment, battant 115 à 120 à la minute; nombreuses pétéchies sur le ventre, la face antérieure du thorax et sur le dos.

La petite quantité d'urine qu'on a pu recueillir est toujours fortement alcaline. Elle précipite aujourd'hui pour la première fois par l'acide azotique; elle est soumise à une chaleur de 100°, après avoir été traitée par l'acide, et le précipité albumineux qu'elle fournit devient plus considérable. Les membres sont couverts de sinapismes. Boissons chaudes; musc, 2 centigrammes; vésicatoire à la nuque.

Le 9, le malade s'est réchauffé pendant quelques instants; le pouls a pris plus de développement, mais bientôt la dépression a été plus prononcée et la lividité s'est étendue encore davantage aux extrémités.

L'urine recueillie est de 300 grammes; elle est alcaline et fournit un précipité albumineux abondant par la chaleur et par l'acide. Sa densité est augmentée (11,16).

Le malade succombe le 10 au matin (neuf heures). L'urine qu'on a pu recueillir la nuit précipite au moins aussi abondamment que la veille.

A l'autopsie, nous rencontrons les lésions propres à la fièvre typhoïde. De plus, le cerveau est fortement injecté, les gouttelettes de sang ruissellent dans les diverses coupes que nous pratiquons.

Notre attention se porte plus spécialement sur les reins. De ces deux organes, l'un est beaucoup plus volumineux, c'est le droit, qui a au moins deux fois son volume normal; l'autre, le gauche, est atrophié; il n'a guère que la moitié de son volume ordinaire. Cette atrophie ne paraît point morbide, car elle porte également sur toutes les portions de l'organe et ne laisse découvrir aucune

altération pathologique, ni induration, ni ramollissement, ni produits plastiques, ni granulations, etc. Nous croyons que cette différence des deux reins est un fait de longue date, un vice congénital. Du reste, ces deux organes sont hyperémiés uniformément et ont cela de commun avec le cerveau, la rate, le foie, etc.; c'est la substance corticale qui est le siége le plus prononcé de l'hyperémie, et cependant à sa surface externe comme dans son épaisseur, on ne trouve ni marbrure ni pointillé plus ou moins fin : on la dirait macérée par le sang. Le lavage répété n'enlève rien de la coloration lie de vin.

XLVIe Observation.—*Fièvre typhoïde à forme cérébrale. Albuminurie depuis le vingt troisième jour de la maladie jusqu'au décès qui a lieu le trente-cinquième. Autopsie.*

Frige..., caporal au 37e de ligne, entre à l'hôpital le 2 février 1850, accusant cinq jours d'invasion. Ce militaire a une constitution au-dessus de la moyenne, son tempérament est lymphatique. Il a été fréquemment sujet à des rhumes, et maintenant encore il tousse depuis l'invasion de la maladie et même quelques jours avant. Ce n'est qu'après avoir été pris d'un violent frisson qu'il s'est cru malade et a demandé la visite. Le diagnostic reste incertain à notre première visite ; mais le 6, quatrième jour de son admission à l'hôpital, nous reconnaissons une fièvre typhoïde à phénomènes cérébro-abdominaux prédominants. Jusque-là, l'urine n'a rien offert à noter de particulier.

Du 6 au 20, l'affection suit sa marche ordinaire ; elle est très-grave, et le 20, après vingt-trois jours d'invasion, le malade présente les phénomènes typhiques les plus sérieux. Il va sous lui sans s'en apercevoir, la vessie ne se vide pas et l'urine ne s'écoule que par régurgitation, on en retire trois quarts de litre par le cathétérisme ; elle répand une odeur fétide ; elle est fortement alcaline, d'un rouge foncé, et beaucoup plus dense qu'à l'état physiologique. Traitée par l'acide nitrique après filtration, elle précipite de l'albumine d'une manière notable : soumise à une chaleur de 100 degrés, elle en précipite encore plus.

Du 20 février au 4 mars, c'est-à-dire pendant douze jours, le malade va de plus mal en plus mal. Il y a plusieurs escarres dont

une à la région sacrée et les deux autres aux régions trochantériennes. Il succombe enfin dans la nuit du 4 au 5.

Depuis le 20 jusqu'au décès, c'est-à-dire pendant les douze derniers jours de la maladie, l'urine continue à précipiter de l'albumine en plus ou moins grande quantité et reste alcaline jusqu'à la mort.

Autopsie. C'est sur les reins que se porte de suite notre investigation, une fois reconnues les principales altérations qui accompagnent la fièvre typhoïde.

Ces organes n'ont point changé de volume, ils sont fortement colorés rouge au premier aspect. La tunique d'enveloppe participe elle-même à l'injection. Des deux substances, c'est la mamelonnée qui est le plus hyperémiée; elle est lie de vin. Le sang s'échappe en gouttelettes nombreuses sous la coupe. Du reste, rien autre chose à noter sur ces organes.

XLVIIe Observation. — *Fièvre typhoïde à forme cérébro-spinale. Albuminurie dès le quatorzième jour et continuant pendant sept jours, cessant avec la décroissance de la maladie.*

Por..., sergent au 3e léger, vingt-sept ans, constitution moyenne, bilieux-sanguin, adonné à la boisson, ayant fait déjà plusieurs entrées à l'hôpital, est admis dans notre service le 3 février 1852. Voici dans quel état nous le trouvons et les détails que nous avons sur l'invasion de sa maladie :

Depuis trois jours, ce militaire éprouvait des lassitudes, du malaise, perte d'appétit et céphalalgie avec redoublement le soir. Il y a deux jours, il a eu des frissons à différentes reprises, et malgré cela il n'a pas voulu garder le lit. Le 2 février au soir, il a eu une syncope qui s'est prolongée pendant quelques minutes, puis il est revenu à lui, mais ses idées sont restées confuses. Le 3 au matin, on l'a trouvé sans connaissance dans son lit et immédiatement on l'a transporté à l'hôpital. Nous le trouvons à notre visite, sans connaissance, ne pouvant répondre à aucune de nos questions; il est couché sur le dos, les cuisses et les jambes dans la flexion ; les pupilles sont dilatées inégalement : quand nous soulevons sa tête, il se produit un grimacement de la face qui annonce

de la douleur. Il y a une roideur cervicale très-prononcée, et quand nous pressons sur les apophyses épineuses cervicales, le même grimacement se traduit avec plus d'intensité. La face présente une stupeur caractéristique ; il y a un liséré blanc aux gencives supérieure et inférieure. La vessie est pleine, le malade n'a pas uriné depuis longtemps probablement. Absence de gargouillement dans la fosse iliaque droite à la pression : pas de pétéchies ni de taches rosées à la peau ; le pouls est dur, concentré, sans fréquence notable.

Avec cette série de symptômes il est aisé de voir que le système cérébro-spinal est affecté ; mais est-ce une méningite cérébro-spinale, ou bien est-ce une fièvre typhoïde à forme cérébro spinale? Vu l'épidémie régnante nous penchons vers cette dernière opinion. Nous avons eu, du reste, un cas analogue terminé par la mort, où l'exactitude de ce diagnostic a pu être vérifiée.

Prescription : Saignée du bras de 300 grammes, glace sur la tête continuellement, limonade, lotions froides et vinaigrées sur les membres dix fois par jour.

Le 4, le caillot de la saignée est mollasse, diffluent, mal séparé du sérum. On a sondé le malade, et il lui a été retiré un litre d'urine fortement alcaline, mais ne précipitant point par l'acide nitrique ni par la chaleur. La roideur cervicale, l'endolorissement à la pression sur la même région persistent comme la veille. Les pupilles restent dilatées inégalement, les mâchoires sont serrées l'une contre l'autre, et l'on éprouve assez de peine à faire boire le malade. Miction involontaire dans la nuit. La perte de connaissance persiste, la respiration est stertoreuse. Le pouls, moins dur que la veille, reste concentré et a augmenté un peu de fréquence (90).

Prescription : Glace sur la tête, quatre sangsues derrière les oreilles, lotions et fomentations vinaigrées, lavement purgatif pour le soir.

Le 5, rien n'est changé dans la position du malade ; mais le ventre s'est ballonné et l'on aperçoit trois taches rosées sur les parois abdominales. Urine alcaline, sans précipité.

Prescription : Glace sur la tête, sinapismes aux jambes, lotions et fomentations vinaigrées, potion antispasmodique.

Le 6, le malade a recouvré un peu de connaissance, il répond à

quelques questions quoique avec difficulté; les mâchoires sont desserrées et l'ingestion des liquides se fait bien; le pouls est plus développé et conserve de la fréquence (92-97)

L'urine recueillie est encore alcaline, fétide, plus dense qu'à l'état normal ; elle fournit un léger précipité albumineux qui ne se redissout point par un excès d'acide nitrique.

Prescription: 1 gramme de calomel ; glace sur la tête, lotions et fomentations vinaigrées, potion antispasmodique.

Le 7, ballonnement considérable du ventre; fuliginosités brunâtres sur la langue et aux gencives ; parole embarrassée, stupeur profonde, taches rosées multiples sur le ventre et au thorax. Six selles dans les vingt-quatre heures. Urine puante, alcaline, donnant un abondant précipité albumineux par l'acide azotique et la chaleur. Ce précipité ne se redissout point par un excès d'acide.

Du 7 au 13, la stupeur continue. Il survient de la carphologie, des escarres au sacrum et aux régions trochantériennes; il se montre des pétéchies sur divers points de la peau. Durant tout ce temps l'urine continue à précipiter, mais les 11, 12 et 13, le précipité est de moins en moins abondant.

A partir du 13, nous ne trouvons plus de traces d'albumine dans l'urine.

A partir du 15, décroissance de l'affection.

Le 25, le malade paraît entrer en convalescence.

Le 30, la convalescence est décidée. Les plaies résultant des escarres donnent seules encore quelque inquiétude.

Le 30 mars, le malade est guéri et part en convalescence.

Il n'a plus présenté d'albuminerie depuis le 13.

XLIXe Observation. — *Vrai cas de typhus. Albuminurie abondante du huitième jour jusqu'au décès qui a lieu le treizième. Autopsie.*

V..., du 35e de ligne, entré à l'hôpital le 7 février 1852, pour une diarrhée très-abondante avec refroidissement général, une cholérine en un mot, ne présente aucun autre symptôme de fièvre typhoïde.

La diarrhée est combattue par le sulfate de soude (30 grammes) et une pilule d'opium la nuit. Elle cède complétement le deuxième jour de l'entrée. Le 10 février, V... présente de la stupeur, une

altération très-grande, de la fièvre; il est assoupi la plupart du temps, mais ne délire pas encore. Il accuse de la céphalalgie, de la difficulté à avaler; les amygdales sont tuméfiées, rouges; le ventre est affaissé, et nous remarquons de nombreuses pétéchies sur le thorax et sur les parois abdominales; la voix est à demi éteinte. L'urine très-abondante, légèrement alcaline, ne précipite pas. On fait une application de trois sangsues sous chaque amygdale; sinapismes bis. Lotions alcooliques sur les membres, infusion pectorale chaude.

Le 11, le malade est fortement prostré, le pouls est petit, concentré, battant 112 fois; la langue sèche, racornie, est couverte de mucus noirâtre ainsi que les gencives; les membres sont le siége de tremblotement fibrillaire. Il y a du délire la nuit; nous observons des ecchymoses aux mollets et aux cuisses. Le coude droit, sur lequel le malade s'appuie souvent, offre une large plaque livide; pareilles plaques existent à la région sacrée et sur les grands trochanters; le cou est tuméfié et le malade ne peut plus parler; il boit difficilement.

L'urine de la nuit est alcaline et donne un abondant précipité albumineux par l'acide nitrique et par la chaleur.

Nous prescrivons un gargarisme alumineux, des boissons chaudes. On continue des frictions alcooliques sur les membres; teinture de quinquina en potion; glace sur la tête.

Le 12, les deux parotides et tout le cou sont énormément tuméfiés. Il y a une teinte violacée à la peau sur la partie latérale droite du cou; formation d'escarres au coude droit, aux grands trochanters, au sacrum. La langue est énormément tuméfiée et remplit la bouche; le malade a la plus grande peine à ingérer quelques liquides; il tousse beaucoup et expectore à grand'peine quelques crachats visqueux, lie de vin. Le pouls est toujours concentré et fréquent (120); la respiration est haute et sifflante; délire nocturne; agitation dans le jour; urine rare, fortement alcaline, précipitant plus abondamment que le jour précédent. Apparition de trois pustules pleines de sérum ichoreux : une sur la face interne du genou gauche, deux sur la partie latérale droite du tronc. — 30 grammes de sulfate de soude, le reste *ut supra*.

Le 13, selles nombreuses et fétides; délire bruyant toute la nuit, bave continuelle à la bouche, respiration précipitée, râlante; im-

possibilité absolue de déglutition; tout le cou et la parotide droite sont fortement ecchymosés; haleine fétide, répandant une odeur de gangrène. Toute la face dorsale du tronc sur laquelle repose le malade est d'un rouge violacé, avec plusieurs points de sphacèle. Teinte livide des extrémités qui sont froides; pouls à 130 et très-petit; urine rare, fétide, alcaline, précipitant abondamment; le précipité forme, après refroidissement, un peu plus d'un dixième de la colonne du liquide.

Le malade passe encore quarante-huit heures dans cet état affreux de décomposition générale, et succombe le 15 à onze heures du matin. L'urine a été rare, fétide, alcaline, et donnant, jusqu'à la mort, un abondant précipité albumineux.

A l'*autopsie*, nous trouvons tous les tissus du cou, les parotides sphacélés ou macérés par de la sanie ou un ichor grisâtre; la même matière infiltre les muscles de la bouche, du pharynx; la langue est couverte sur ses bords de plaques de sphacèle; la glotte et l'épiglotte sont infiltrées, boursouflées, violâtres. Les cordes vocales sont tellement rapprochées par suite de cette infiltration, que la pénétration de l'air est impossible. Les tonsilles, volumineuses, sont d'un gris ardoisé; le larynx présente à la partie postérieure et supérieure de sa surface interne, à la réunion des replis aryténoïdiens, une plaque de sphacèle de la grandeur d'une pièce de 50 centimes. Le cerveau présente une hyperémie des plus remarquables; le sang gorge toutes les veines qui rampent à sa surface, et les sinus contiennent un sang noir et fluide. La substance grise est plus hyperémiée que la blanche; à la coupe, le sang ruisselle de toutes parts sous forme de gouttelettes.

Il y a hypostase à la face postérieure des deux poumons; tout le lobe inférieur du poumon droit est fortement engoué. A la partie centrale sont deux noyaux de la grosseur d'une noix et d'un œuf de poule, présentant un aspect noir et gris cendré, s'écrasant comme de la bouillie sous les doigts et répandant une odeur *sui generis*, odeur de sphacèle. Dans les deux cavités pleurales existe une certaine quantité de liquide sanieux, couleur chocolat : un verre et demi à deux verres. La cavité péricardique contient également quelques onces (3 à 4) de ce même liquide; le cœur paraît flasque, mollasse; après lavage, il paraît macéré de sanie.

Les intestins qui présentent presque d'un bout à l'autre une hy-

perémie très-remarquable de la muqueuse, et à divers degrés, depuis la simple injection jusqu'à la macération, n'offrent aucune trace de plaques agminées ni de follicules de Brunner ulcérés; cette particularité est constatée par des confrères. Les ganglions mésentériques n'offrent pas de développement anormal. Le gros intestin offre les lésions suivantes : du cœcum au rectum, mais principalement dans la portion descendante du colon et au rectum, la muqueuse, d'un rouge lie de vin, est épaissie et mollasse, se laissant facilement enlever par morceaux sous le moindre effort de traction. En quelques points, sa tuméfaction est telle que le calibre du conduit en est fortement diminué; mais nulle part on ne peut constater d'ulcération.

Les deux reins ont leur volume ordinaire en apparence; cependant ils pèsent une once et une once et demie de plus qu'à l'état normal. Ils présentent à l'extérieur une couleur rouge violacée, résultat d'hypostase sanguine; incisés suivant leur grand diamètre, le sang s'échappe de toutes parts sous le scalpel, aussi bien à la substance corticale qu'à la substance mamelonnée. Cette dernière est d'une couleur plus foncée que la corticale. Celle-ci paraît avoir moins de consistance qu'à l'état normal; les deux substances ne présentent, du reste, pas d'autre altération; la muqueuse des uretères et des bassinets est fortement injectée; celle de la vessie est épaissie, imbibée de sang, mollasse, violâtre.

Six points de sphacèle au dos et aux lombes; vaste escarre au sacrum; peau rouge, violâtre, partout où repose le cadavre; escarre aux grands trochanters et au coude droit; sur les mollets, à la place où existaient les ecchymoses, le tissu cellulaire souscutané est infiltré de sanie qui se présente sous forme de gelée lie de vin.

LIIIe Observation. — *Typhus. Albuminurie au neuvième jour, jusqu'au décès qui a lieu le onzième jour.*

Laur..., du 35e de ligne, entre à l'hôpital le 11 mars 1853. C'est un jeune militaire de vingt et un ans, il n'est au service que depuis neuf mois. Sa constitution est moyenne, son tempérament sanguin. Depuis six jours qu'il a eu un frisson assez prolongé, il a senti ses forces se perdre ainsi que l'appétit. Il éprouve un mal de

tête qui va toujours en augmentant, avec éblouissement et tintement dans les oreilles. Il n'a pas eu de diarrhée et ne tousse point.

A notre visite, nous lui trouvons la face colorée, les yeux injectés, le pouls dur et fréquent (104), la peau chaude et sèche, la langue d'un rouge vif, sèche, effilée, tremblotante, la parole incertaine avec articulation indécise des mots; pas de ballonnement du ventre ni de gargouillement dans la fosse iliaque droite, pas de taches rosées à la peau ni de pétéchies. Il y a une certaine roideur du cou avec endolorissement des vertèbres cervicales à la pression; pas de constriction des mâchoires. Les pupilles sont mobiles, urine acide, sans précipité albumineux.

Prescription. Six sangsues aux apophyses mastoïdes, glace sur la tête, lotions et fomentations vinaigrées, limonade, quatre pots.

Le 12, il y a eu du délire la nuit; à la visite, le malade est profondément assoupi et ne répond aux questions que par monosyllabes. Même état du reste que la veille; urine neutre et non albumineuse.

Prescription. Nouvelle application de six sangsues aux apophyses mastoïdes, 1 gramme de calomel, lotions et fomentations vinaigrées, limonade, quatre pots.

Le 13, délire nocturne; à la visite, pas de roideur cervicale, stupeur profonde; six selles dans les vingt-quatre heures; pas de ballonnement du ventre; pouls rapetissé, fréquent, à 120. La face reste toujours vivement colorée, l'injection des yeux persiste. Le malade a peu uriné; l'urine répand une odeur ammoniacale, elle est alcaline, et ne précipite point.

Prescription. Lavement vinaigré, lotions et fomentations vinaigrées, glace sur la tête, limonade, quatre pots.

Le 13, délire continuel, agitation, vive coloration de la face, respiration stertoreuse, nombreuses pétéchies sur le ventre, au dos, aux aines; pouls à 130, peu résistant; plaques livides au sacrum, aux grands trochanters, aux deux coudes. Urine rendue involontairement; le peu qu'on a pu recueillir est acide, plus dense qu'à l'état normal et donne un léger précipité albumineux par l'acide azotique; ce précipité augmente quand la liqueur, ainsi traitée, est soumise à une chaleur de 100 degrés.

Prescription. Sinapismes aux extrémités, glace sur la tête, li-

monade, quatre pots, lotions et fomentations vinaigrées, 1 gramme de calomel.

Le 14, le malade ne bouge plus dans son lit; les yeux sont profondément excavés et injectés; coloration livide des pommettes, selles et mictions involontaires, teinte livide des mains, refroidissement des pieds. Escarres au sacrum, aux trochanters, au coude gauche; langue sèche, ligneuse, racornie; déglutition difficile, respiration laborieuse, suspirieuse; pas de râles dans les poumons. Urine acide, précipitant fortement par l'acide nitrique et la chaleur à 100 degrés; pouls concentré, petit, faible, à 130.

Prescription. Cruchons d'eau chaude aux pieds, glace sur la tête, lotions avec l'alcool chaud, potion avec teinture de quinquina et 2 centigrammes de musc, fomentations chaudes sur le ventre.

Mort à deux heures de l'après-midi, le onzième jour de l'invasion.

A l'*autopsie,* nous constatons l'absence complète d'éruptions intestinales. La muqueuse du tube digestif offre une coloration rouge à divers degrés, depuis la simple injection jusqu'à la macération lie de vin. Les sinus de la dure-mère sont gorgés de sang noir et fluide. Réplétion du système veineux qui rampe à la surface du cerveau. Injection très-prononcée des méninges cérébrales et rachidiennes, sans la moindre trace d'exsudation plastique ou purulente.

Les deux substances cérébrales, mais surtout la grise, présentent à la coupe un piqueté sablonneux donnant lieu à un suintement de sang par gouttelettes très-fines et à nombre infini. Un peu de sérosité dans les ventricules latéraux; les toiles choroïdiennes sont augmentées de volume, gorgées de sang et couleur lie de vin.

Les deux poumons ne présentent de particulier que l'hypostase cadavérique sur les faces dorsales, et un peu d'hyperémie dans chaque lobe inférieur. Le foie est gorgé de sang sans avoir diminué de consistance; ce liquide, d'un noir foncé, ruisselle sous chaque coupe faite à cette glande.

La rate est triplée de volume, mollasse, se déchirant facilement, s'écrasant à la pression du doigt et laissant échapper une abondante quantité de sanie.

Les reins, de volume ordinaire, sont cependant plus pesants qu'à

l'état normal; une once et demie de plus pour le droit, une once pour le gauche.

Ils offrent une coloration à peu près semblable à celle du foie et de la rate, c'est-à-dire lie de vin. La substance corticale laisse suinter de nombreuses gouttelettes de sang à la coupe, mais elle n'est le siége d'aucune granulation ni altération de substance.

La substance tubuleuse est moins gorgée de sang; la muqueuse des calices et bassinets, des uretères et de la vessie, offre une couleur uniformément rouge.

---

h. — *Albuminurie dans la diphthérite.*

M. Rayer avait observé deux cas de croup laryngien avec albuminurie, sans en tirer de conséquence. Sans doute, d'autres observateurs se sont trouvés, en même temps ou depuis, en présence de cas semblables, sans y ajouter plus d'importance.

Nous nous sommes expliqué ailleurs sur ce sujet. Les premières déductions tirées de faits coordonnés et élevés à une généralisation sur les relations de l'albuminurie avec la diphthérite datent presque du moment, et sont toutes d'actualité. Il y a entre l'albuminurie et la diphthérite autant de relation de causalité, qu'entre l'albuminurie et la scarlatine. Sous le rapport des conséquences pathologiques, leurs relations, pour être démontrées avec moins de rigueur, n'en existent pas moins. Ce sont là des faits de nouvelle observation, auxquels la science antérieure de dix ans n'a rien à prétendre. Si, reculant les données fournies par la science actuelle, on voulait établir une différence entre le croup laryngien et l'affection couenneuse en général ; si on voulait même séparer celle-ci des angines dites malignes ou ulcérantes ; si l'on ne voulait pas établir une liaison de généralisation entre l'affection couenneuse et la stomatite ulcéreuse qui règne elle-même épidémiquement sur nos soldats, on devrait alors faire autant de catégories qu'il y a de variétés de manifestations d'une même maladie, et il faudrait chercher à déterminer les cas qui donnent lieu à l'albuminurie et expliquer les causes de son apparition.

Mais si, marchant avec les lumières nouvelles fournies par l'observation clinique de nos jours, on veut bien confondre dans la généralisation d'affection couenneuse ou diphthéritique ces nombreuses manifestations, tant sur les membranes muqueuses qu'à la peau, ayant un point de départ unique, une cause générale dans une altération du sang, alors il sera facile d'étudier l'albuminurie.

Nous adoptons cette dernière manière d'envisager la question, et nous comprenons la diphthérite comme une maladie générale, ayant des manifestations privilégiées dans tel ou tel organe ou tissu, mais toujours semblable à elle-même au fond. C'est d'après cette base d'appréciation que nous étudions l'albuminurie qui l'accompagne dans un grand nombre de cas.

Mais, d'abord, il nous faut prouver les deux propositions suivantes : 1° que la diphthérite résulte d'un empoisonnement ou d'une altération du sang ; 2° que c'est à cet empoisonnement ou à cette altération du sang que doit être, avant tout, rattachée l'albuminurie, quand elle apparaît.

Comment peut-on prouver l'empoisonnement du sang? par des résultats directs. Or, ces résultats directs, pour la diphthérite, sont de deux sortes : la contagion immédiate et médiate, et sa transmission par voie d'inoculation.

Les exemples fréquents de nos malheureux confrères, morts du croup après avoir donné des soins à des enfants frappés de cette maladie; ceux bien plus nombreux d'enfants contractant le croup après avoir été en contact avec d'autres enfants malades mettent hors de doute la contagion de la diphthérite.

L'inoculation de l'affection couenneuse n'est pas moins évidente que sa contagion. Les exemples ne manquent pas. Expérimentalement le fait est prouvé.

Cliniquement, il ne l'est pas moins. C'est la diphthérite cutanée qui apparaît après inoculation; le contact de la matière diphthéritique sur les muqueuses détermine la diphthérite sur place, etc.

On peut donc dire de la diphthérite qu'elle est virulente et inoculable à l'égal de la syphilis; qu'elle est contagieuse à l'égal de la scarlatine; qu'elle est infectieuse, parce que les foyers dans lesquels sont placés les malades, deviennent des foyers d'infection pour ceux qui en approchent; enfin, qu'elle est épidémique, ce qui est palpable pour tous. Tous ces caractères en font une maladie dont le principe réside dans un empoisonnement, une altération du sang.

Nous avons démontré, de la manière la plus évidente, en traitant de l'albuminurie qui accompagne l'infection purulente, qu'elle est subordonnée, causée directement par l'altération du sang; qu'on peut voir, suivre, presque toucher cette altération. Les

expériences sur les animaux en sont les preuves les plus irrécusables. Là, nous avions admis que, subordonnée à une altération du sang, l'albuminurie pourrait être suivie de lésion rénale, si les choses persistaient longtemps, mais nous ajoutions qu'il n'y avait jusqu'alors aucun fait démonstratif recueilli.

Dans l'albuminurie qui accompagne la diphthérite, l'observation est plus avancée. Ici, en effet, l'albuminurie se présente d'abord comme conséquence de l'altération du sang; et, si les accidents durent longtemps, ou s'ils prennent un caractère de généralisation qui porte jusque sur les reins, ces organes sont affectés à leur tour. Ils sont le siége d'exsudation plastique. Ils éliminent des masses fibrineuses, à mesure que leurs tubuli en sont gorgés.

De même que les bronches, le tissu pulmonaire, sont atteints par l'affection couenneuse; qu'on observe des bronchites, des pneumonies croupales; de même, le rein est atteint à son tour par l'affection couenneuse, et présente, si l'on veut, la diphthérite rénale qui, comme caractère anatomique, offre des lésions de structure se rapprochant des variétés admises dans le mal de Bright. On pourrait presque suivre toutes les phases de cette évolution. Il y a albuminurie d'abord par altération du sang; la diphthérite poursuivant sa marche, envahissant les reins, surviennent les lésions anatomiques propres à ces organes. Ces lésions apparaissent avec d'autant plus de rapidité que l'intensité et l'extension de la diphthérite sont plus prononcées. Ceci explique très-bien pourquoi, dans certains cas de diphthérite, on n'observe pas d'albuminurie; pourquoi, dans d'autres cas, on observe l'albuminurie sans lésions rénales, et pourquoi enfin, dans d'autres cas, ces lésions apparaissent même peu de jours après l'invasion de la diphthérite.

Quand même les résultats d'autopsie n'auraient pas démontré, d'une manière irrécusable, qu'il est des cas où une albuminurie de quelques jours de durée n'est suivie d'aucune lésion de structure des reins, il suffirait de produire des observations de diphthérite, où cette albuminurie disparaît sans retour, sans laisser de traces à sa suite, pour prouver qu'elle n'est que le résultat de l'altération du sang, et subsidiairement du trouble fonctionnel des reins.

On sait que le croup, à une certaine période, peut être accompagné d'une éruption scarlatineuse, irrégulière dans sa marche et

dans sa phénoménisation. On a quelquefois observé de ces éruptions, diversement caractérisées, à la suite de la trachéotomie.

MM. Sée et Bouchut les ont signalées d'une manière toute spéciale. Si ces éruptions présentent quelques-uns des caractères de la scarlatine, néanmoins ces caractères ne sont pas assez tranchés. Aussi y a-t-il divergence d'opinion entre les deux auteurs que nous venons de citer, et la même divergence existe entre les médecins qui ont pris part à la discussion qui a eu lieu à ce sujet, au sein de la Société de médecine des hôpitaux.

Nous avons observé deux fois ces éruptions posthumes, et nous en avons étudié les caractères. Nous les regardons comme des éruptions scarlatineuses influencées par le croup, par conséquent, à marche irrégulière. De même qu'on voit le croup compliquer la scarlatine et en intervertir la marche, de même, nous le croyons, on voit des éruptions scarlatineuses venir compliquer le croup, et en subir une influence qui perturbe leur évolution et leurs caractères.

Dans ces cas, il faudrait bien se garder de rattacher l'albuminurie au croup, lorsqu'elle pourrait être la conséquence de l'éruption scarlatineuse.

Sous le rapport de la fréquence de l'albuminurie dans la diphthérite, il n'y a rien de fixe. Nous l'avons vue dans une année, et au milieu d'une effervescence épidémique, s'élever à la proportion de deux sur trois, c'est-à-dire que sur six malades atteints de diphthérite laryngienne ou pharyngienne, quatre présentaient l'albuminurie. Sur un même nombre de malades, à une saison différente de l'année, ou dans une autre année, la proportion a été inverse, et l'albuminurie n'est apparue que dans un tiers des cas.

En comparant les résultats des observations recueillies dans les hôpitaux avec ceux de la pratique de la ville, on est forcé de conclure que l'albuminurie accompagne plus souvent la diphthérite dans les hôpitaux, où l'encombrement donne plus de gravité à l'infection diphthéritique, que dans la pratique civile, où les malades sont dans des conditions meilleures.

En prenant des moyennes, d'une année à l'autre, nous avons vu l'albuminurie osciller entre les proportions d'un tiers aux deux tiers des malades. M. Bouchut assure que cette proportion s'est élevée jusqu'aux deux tiers, pour les cas par lui ob-

servés; M. Sée dit avoir noté l'albuminurie dans un peu plus de la moitié des cas. Quant à nous, en totalisant les cas que nous avons étudiés depuis 1853 jusqu'aujourd'hui, tant à l'hôpital qu'en ville, nous trouvons une proportion de dix-neuf sur quarante-huit, un peu plus d'un tiers, moins de moitié. Nous faisons abstraction de ces angines nombreuses, dans lesquelles on observe quelques petites plaques blanchâtres, réellement pseudo-membraneuses, mais qui ne s'accompagnent ni de fièvre, ni d'engorgement parotidien, ni d'aucun de ces accidents qui témoignent de l'intensité de l'affection; qui, en un mot, guérissent avec une remarquable rapidité.

Les faits se suivent, mais ne se ressemblent pas, surtout pour les épidémies. Ceci explique très-bien pourquoi, sur une même série de malades, on observe l'albuminurie un nombre de fois à telle époque, et un bien moins grand nombre de fois à une autre. Ces notions sont tellement positives dans la pratique, qu'il n'est pas nécessaire d'y insister davantage.

Dans la diphthérite, l'urine varie dans son aspect à l'œil nu, suivant les moments de la maladie, et même suivant les moments de l'épidémie, comme d'après les complications qui surgissent. Il n'y a rien de constant à cet égard, quoiqu'on se soit accordé à la décrire comme pâle et rare. Tantôt, il est vrai, elle présente ces caractères; mais d'autres fois elle est épaisse, rougeâtre ou blanchâtre, et, dans quelques cas purulente. L'urine est généralement acide et contient une assez grande quantité de sels uriques. Néanmoins, nous l'avons trouvée parfois alcaline ou neutre.

L'albumine est rarement en très-grande quantité dans l'urine. Nous l'avons trouvée très-abondante dans les quatre cas qui ont été accompagnés d'anasarque; dans les autres cas, nous avons rencontré tantôt un peu d'opalescence, tantôt une albuminurie caractérisée par des flocons ténus, tantôt une albuminurie donnant un dépôt albumineux du 12e au 20e, après refroidissement et repos.

Il n'est pas rare de trouver l'urine hématique, fait depuis longtemps constaté. Les explications ont pu varier sur ce point, mais le fait reste acquis à la science. Que la coloration hématique soit due à un état de purpura hemorrhagica, comme on l'a soutenu, comme M. Bouchut prétend en avoir observé des exemples chez plusieurs enfants diphthéritiques qui présentaient du purpura sur

les séreuses, dans les poumons, même sur la peau ; qu'elle tienne à une hyperémie des reins suivie ou non de lésions de structure de ces organes, cela ne change rien à la question, ainsi que nous le verrons plus tard.

Le docteur Wade, se fondant sur des lésions rénales trouvées après la mort dans ces cas, a voulu rattacher l'urine hématique à ces lésions. A notre avis, il a fait une pétition de principe. Les lésions rencontrées, analogues à celles dites du mal de Bright, ne nous paraissent ici, comme l'urine hématique, qu'une conséquence d'une lésion bien démontrée et dominant toute la scène, l'altération du sang.

M. Rayer ne cite que deux observations d'angine couenneuse avec albuminurie.

L'une est due à Grégory, l'angine a paru précéder l'albuminurie. A l'autopsie, les reins présentaient des granulations manifestes sur toute leur surface; à l'intérieur, une matière d'un jaune-gris avait envahi toute la substance corticale et presque toute la substance tubuleuse. C'était là probablement une diphthérite rénale.

L'autre est propre à M. Rayer. Dans une angine couenneuse terminée par la mort, après un séjour de vingt jours à l'hôpital, l'urine fut toujours plus ou moins albumineuse, sans qu'il survînt la moindre trace d'œdème. A l'autopsie, le tissu des deux reins, de poids et volumes ordinaires, ne présenta aucune espèce d'altération, les bassinets, les urétères et la vessie étaient sains (1).

Dans les autopsies d'enfants ayant été albuminuriques dans le cours d'angine couenneuse, les altérations trouvées dans les reins se rapprochent des lésions du mal de Bright. Il y a diphthérite rénale comme dans le cas de Grégory.

Nous distinguons l'urine rougeâtre sans globules de sang, de celle qui est hématique et renferme de ces globules. L'examen microscopique seul peut donner le résultat différentiel. De fait, il est impossible, à premier examen, sans analyse du liquide, de savoir si l'urine d'un diphthéritique est albumineuse ou non.

Dans quelques cas, l'examen microscopique de l'urine albumineuse de la diphthérite décèle des cellules épithéliales entières ou par lambeaux, macérées à des degrés différents, des parcelles de

(1) Rayer, *Maladies des reins*, t. II, p. 340 et suiv.

tubuli, des masses de fibrine de formes variables, mais n'ayant pas l'aspect de ces cylindres fibrineux si bien décrits par Frericks et Wedl. Il n'est pas rare non plus qu'il décèle des débris d'épithélium pavimenteux.

Les débris d'éphithélium se rencontrent plus souvent que les masses fibrineuses. Quand celles-ci apparaissent dans l'urine, on peut présumer que la structure du rein a subi une altération. Il n'en est pas de même pour les débris d'épithélium. On sait, en effet, que les cellules des tubuli s'altèrent par une simple imbibition, qu'elles se détachent alors facilement par lambeaux ou entières, sans que cet état implique nécessairement une lésion de structure.

Pas un auteur, à l'exception de M. Bouchut, n'avait observé des traces d'anasarque accompagnant l'albuminurie diphthéritique. Le docteur Wade avoue n'avoir jamais rencontré d'hydropisie dans ces cas. Pourtant ces faits ne sont pas rares, et nous en citons nous-même quatre exemples.

Peut-être faut-il expliquer la raison de cette différence dans les résultats des divers observateurs, par la plus ou moins grande extension que l'on donne au mot croup. En tant qu'affection localisée au larynx, il est possible que le croup n'ait pas permis de constater l'anasarque comme complication. Si, au contraire, on considère la diphthérite dans tout son ensemble, il est clair que l'anasarque sera observée d'autant plus souvent, qu'on suivra plus minutieusement toutes les phases de son évolution. M. Bouchut l'a rencontrée six fois. Il ne dit point dans quelle proportion ce phénomène est apparu; quoi qu'il ne parle que de dix-neuf cas de diphthérite, nous n'oserions pas affirmer qu'il a observé l'anasarque sur un tiers de ses malades (1). Quant à nos quatre cas d'anasarque, ils se répartissent sur une série qui comprend quarante-huit cas de diphthérite. Il y a donc un énorme différence; mais il faut toujours se rappeler que les séries peuvent se suivre et ne pas se ressembler.

Dans quelques cas de croup laryngien, l'albuminurie n'apparaît pas même dans la période asphyxique. Ceci est une preuve contre l'opinion qui voudrait la rattacher à l'hyperémie rénale. Jamais,

(1) Bouchut, *Traité pratique des maladies des nouveau-nés, des enfants à la mamelle et de la seconde enfance*, 4e édition, 1862., p. 254,

en effet, l'hyperémie ou stase sanguine n'est plus prononcée que dans cette période.

D'autres fois, au contraire, elle commence à apparaître quand les phénomènes asphyxiques se prononcent. Il est à présumer alors que la diphthérite, tout en persistant à obstruer le larynx, étend ses ramifications sur d'autres organes, ou que l'infection diphthéritique a un retentissement général.

M. Bouchut prétend que, dans quelques cas où l'albumine a paru dans les urines au moment de l'asphyxie, l'opération de la trachéotomie a fait cesser l'albuminurie en mettant un terme à l'asphyxie; et il conclut de là que l'albuminurie était le résultat de l'hypostase sanguine rénale.

Nous ne partageons pas sa manière de voir sur ce dernier point. L'hypostase rénale n'était que la cause mécanique déterminante, si ses faits sont bien exacts. Pour notre compte, nous n'en avons jamais observé de semblables. Nous avons vu, au contraire des exemples où l'albuminurie, qui existait déjà dans la période asphyxique, a continué après l'opération de la trachéotomie. (Voir les observations, n°s 55, 56.)

Les cas où l'albuminurie se manifeste le plus constamment et prend un caractère plus décidé d'intensité, sont ceux où, avec la diphthérite laryngienne ou pharyngienne, il y a engorgement des ganglions cervicaux et des parotides, écoulement nasal abondant avec croûtes autour des narines, croûtes aux commissures des lèvres. Ce sont ceux encore, où, sans qu'il y ait rien de très-notable dans le larynx, où il n'y a aucun accident asphyxique, les malades semblent sous le coup d'un poison qui agit généralement, présentent des fausses membranes, ou un mucus sanieux, infect, dans presque toute la bouche et le pharynx, ont une toux humide, bronchique; où ils ont également un écoulement nasal abondant avec croûtes autour du nez et de la bouche, une fièvre intense, de la diarrhée, des engorgements ganglionnaires généralisés, un gonflement du nez, des lèvres, des paupières, qui se couvrent de mucus plastique, etc. Dans ces cas, l'albuminurie est constante.

Nous avons vu quatre enfants de la même famille atteints de cette affreuse diphthérite générale, et tous les quatre ont succombé.

Dans quatre cas, nous avons vu l'albuminurie rapidement accompagnée d'œdème de la face et des extrémités, d'œdème géné-

ralisé même, tandis que dans tous les autres cas par nous observés, cet épiphénomène n'est pas apparu, bien que la durée de l'albuminurie eût été quelquefois plus longue. Ces quatre cas se sont terminés par la mort. Quoique l'autopsie n'ait pu être faite, tout nous porte à croire que les reins étaient malades, qu'ils avaient participé à l'infection générale, et qu'ils avaient été le siége de dépôts pseudo-membraneux dans les tubes urinifères ou dans les interstices cellulaires.

De ces quatre cas où l'albumine fut promptement suivie d'œdème plus ou moins généralisé, il en est trois où nous avions pratiqué la trachéotomie. Dans la quatrième, il s'agit d'une diphthérite survenue après la période de desquammation d'une scarlatine, et durant laquelle, pendant vingt-cinq jours d'observation attentive, nous n'avions jamais pu trouver d'albumine dans l'urine (Obs. 57e). Ces circonstances nous feraient penser que l'albuminurie croupale ou diphthéritique prend une nouvelle intensité sous l'impulsion de l'opération de la trachéotomie, ou peut-être à cause de l'extrême gravité des malades qui ont à subir cette opération. Mais nous présumons avec quelque raison que l'albuminurie et la maladie des reins qu'elle traduit alors, ne sont pas sans exercer quelque fâcheuse influence sur les suites de l'opération et qu'elles concourent, en partie, à la terminaison fatale. C'est là une chose à laquelle on n'a peut-être pas attaché assez d'importance quand on a traité de l'opération de la trachéotomie et de ses suites. L'œdème de la face et du cou, signalé sur quelques-uns des enfants qui ont été soumis à l'opération, nous paraît une contre-indication à cette opération, parce qu'il révèle des lésions rénales graves liées à un infection générale, et parce que l'opération elle-même ne peut être que funeste par ses suites sur place et son retentissement sur tout l'organisme. C'est au moins ce qui nous est apparu dans les trois cas dont nous avons parlé.

Il résulte de tout ce que venons de dire et de l'observation rigoureuse des faits :

1° Que dans la diphthérite, l'albuminurie pourrait bien se rattacher, dans quelques cas restreints, à une éruption scarlatineuse irrégulière qui vient la compliquer;

2° Qu'elle est généralement subordonnée à un état d'altération

du sang, fait primitif dans la maladie, et qui constitue la disposition au phénomène;

3° Que si l'hyperémie rénale joue un rôle actif dans son apparition, ce n'est que comme un agent mécanique qui n'aboutirait pas au même résultat si l'altération du sang n'existait pas;

4° Que des lésions de structure apparaissent dans les reins consécutivement à l'altération du sang et à l'albuminurie, et que celle-ci reçoit une nouvelle impulsion de ces lésions; qu'alors et comme conséquences directes apparaissent plus ou moins rapidement des suffusions séreuses qui n'arrivent pas au degré d'extension qu'on observe dans celles qui accompagnent le mal de Bright proprement dit, parce que dans le premier cas les malades sont trop vite enlevés;

5° Qu'enfin, il nous semble démontré qu'il y a dans la diphthérite une infection *sui generis*, et que c'est surtout à cette infection qu'il faut rattacher la liaison de l'albuminurie et de la diphthérite, d'autant que la première prend plus d'intensité à mesure que l'infection se manifeste davantage.

Comme conséquences thérapeutiques, il convient de prendre l'albuminurie en sérieuse considération. Combattre l'empoisonnement du sang, c'est combattre les effets subséquents, c'est logique. Mais quand, à un moment donné, les reins semblent participer matériellement à l'infection, que leur structure est présumée en être altérée, c'est sur ces organes qu'il convient de diriger l'action médicatrice, tout en persistant dans le système de tonification qui paraît le plus approprié à combattre l'infection diphthéritique.

LIVe Observation. — *Quatre enfants de la même famille atteints de diphthérite diffuse à la suite de rougeole maligne. Mort des quatre enfants, albuminurie constatée sur deux.*

Le 18 août 1852, je suis appelé chez un sergent de ville L...., 40, rue du Rocher; trois de ses enfants sont malades, le quatrième, âgé de deux ans, vient de mourir. Il a succombé à la même maladie dont les trois autres sont atteints. Ces enfants ont eu la rougeole; deux en portent encore des traces, l'aînée, petite fille de sept ans, le second, garçon de six ans; le troisième, garçon de trois ans et demi, n'en offre plus d'apparence.

Ces trois enfants sont gravement malades. Ils ont une fièvre intense; les paupières sont couvertes de croûtes noirâtres sur les rebords; c'est à peine si on peut entrevoir le globe oculaire. Les narines sont envahies par des croûtes semblables, qui vont se joindre à des croûtes labiales, fendillées et suintantes. Un mucus épais et abondant s'écoule continuellement des narines; les parotides sont plus ou moins engorgées chez ces trois enfants. Deux d'entre eux, les deux aînés, les derniers atteints, ont une toux humide, incessante, râlante; le troisième a une toux rauque, croupale, avec aphonie. L'examen de l'arrière-bouche ne laisse découvrir chez aucun d'eux des plaques diphthéritiques. Un mucus sanieux et épais tapisse les piliers, le voile du palais et toute l'arrière-bouche. Quand on enlève ce mucus avec un pinceau de linge, on découvre des tissus ayant une rougeur lie de vin; on trouve les amygdales ulcérées, déchiquetées, brunâtres, et saignant facilement. Les taches rubéoliques qui existent encore chez les deux aînés ont une apparence ecchymotique comme dans le purpura.

Tous trois ont des selles diarrhéiques nombreuses et fétides; l'aînée, fille de sept ans, a des maux blancs autour des ongles de deux doigts de la main gauche. Nous prescrivons le sirop d'ipéca pour l'enfant qui a la toux rauque avec aphonie; du quinquina en décoction pour les deux autres, le chlorate de potasse pour tous. Des lotions avec une solution de sulfate de cuivre et de tannin sur tous les points couverts de croûtes, dans les narines et dans la bouche; du vin et du bouillon.

Le lendemain 19, l'enfant de trois ans et demi était mort. Les deux autres étaient dans une position alarmante : pouls déprimé et fréquent, yeux excavés, mucus grisâtre, fétide aux narines et à la bouche, s'écoulant en bave. Nous analysons les urines de ces deux pauvres enfants restants, nous avons recommandé de les recueillir séparément. Ces urines sont rouges, hématiques, acides, et précipitent par l'acide nitrique. L'ébullition décompose le précipité. Il y a un précipité de sels uriques, qui a gagné le fond du tube, et des légers flocons albumineux brunâtres qui surnagent.

Lavement avec l'extrait de cachou et l'acide tannique. Potion avec 0,15 d'extrait mou de quinquina, et 20 gouttes de perchlorure de fer au 30e; vin coupé pour tisane. Les mêmes lotions que la veille. De ces deux enfants, l'un a vécu encore deux jours, et l'au-

tre cinq jours. Tous deux se sont éteints dans la fièvre d'infection; l'albuminurie a persisté jusqu'à la mort; les urines ont conservé leur coloration hématique jusqu'à la fin.

En quinze jours, ce malheureux père a perdu ses quatre enfants ! Deux ans plus tard, nous avons vu succomber, à la même infection, les deux enfants d'un crêmier de la rue de Ponthieu, et tous deux ont également offert de l'albuminurie, les trois et quatre jours qui ont précédé leur décès.

LV[e] Observation. — *Diphthérite laryngienne à marche lente, albuminurie dans la période asphyxique. Trachéotomie, continuation de l'albuminurie; mort quinze jours après la trachéotomie, anasarque.*

Un jeune garçon de dix-huit mois, le nommé H..., demeurant, 3, rue de la Bienfaisance, frais, vigoureux, lymphatique sanguin, est pris de toux rauque le 16 septembre 1855. Les parents, justement alarmés parce qu'ils ont perdu déjà deux enfants du croup, nous confient de suite ce petit malade.

Des vomitifs, répétés trois jours de suite, font promptement justice de la toux et de la fièvre ; l'enfant est redevenu gai, il mange, boit et dort; nous le croyons guéri. Quatre jours après, le 23, la toux est revenue, et cette fois plus rauque, plus stridente que la première fois. Il n'y a rien d'apparent sur l'ouverture supérieure du larynx et du pharynx ; l'enfant est triste, abattu ; la peau est chaude, le pouls bat 120 à la minute. L'auscultation laisse percevoir un murmure respiratoire très-affaibli aux deux faces postérieures des poumons, mais sans râle d'aucune nature. La sonorité de la poitrine est parfaite.

Prescription. Faire vomir deux fois dans la journée avec le sirop d'ipéca, additionné de 0,03 de tartre stibié par once et demie. Chlorate de potasse avec du sirop de gomme; alimentation.

Le 24, toux moins rauque, humide par moment; pas de gêne de la respiration, chute du pouls à 100. Faire vomir deux fois dans les vingt-quatre heures, le reste *ut suprà.*

Le 25, le petit malade va bien, il mange, sourit, et dort de temps en temps d'un sommeil calme. Le pouls est descendu à 86. Faire vomir le soir, alimentation; une cuillerée de sirop diacode la nuit.

Les 26, 27 et 28, rien à noter; l'enfant paraît rentré dans son état normal ; nous ne le voyons pas le 29. Le 30, on nous appelle. La voix est enrouée; la toux est revenue; elle est plus rauque que jamais; la respiration est sifflante et difficile. L'auscultation ne révèle qu'un affaiblissement considérable de l'expansion pulmonaire. Le pouls est fréquent à 128 et 130.

Prescription. Faire vomir trois fois dans la journée. Chlorate de potasse, frictions mercurielles et belladonées autour du cou.

Le 1er octobre, l'enfant a vomi trois fois; la nuit a été plus calme; mais le matin, la toux a repris avec le même caractère, et la voix s'est éteinte. Il y a agitation, gêne croissante de la respiration, qui commence à être diaphragmatique. Les ailes du nez se dilatent, et le pouls est à 130. Pour la première fois nous avons fait recueillir l'urine; elle ne précipite ni par la chaleur, ni par l'acide nitrique. *Prescription :* Faire vomir trois fois, le reste *ut suprà.*

Le soir, nous voyons l'enfant avec le professeur Grisolle. Les accidents ont marché, et la période asphyxique se prononce. En présence d'un croup laryngien à marche lente, et arrivé à cette période, nous proposons la trachéotomie, malgré le jeune âge du malade. Elle est repoussée par les parents. L'urine est très-rare; on en a recueilli une once environ; elle est acide, rougeâtre, et coagule médiocrement par l'acide nitrique. Nous insistons sur le traitement suivi.

Le 2, l'asphyxie se poursuit. Nouvelle consultation avec notre confrère, M. Guersant.

La trachéotomie est enfin acceptée. Pas d'urine recueillie. A dix heures, j'opère la trachéotomie. L'opération se termine sans accident; la canule est mise en place, et, aussitôt, une quinte de toux fait sortir un lambeau couenneux épais que je retire de la canule; en même temps, le petit malade urine par jet. On peut recueillir quelques gouttes d'urine, qui est coagulable comme la veille. Pendant les huit jours qui suivent l'opération, le petit malade va bien; la respiration est libre, et la toux, peu fréquente, est humide. Les bords de la plaie sont en bon état; il sort par la canule des lambeaux de pseudo-membranes de petites dimensions, puis du mucus purulent. L'enfant s'alimente bien et joue. Toutes les fois qu'on a pu recueillir de l'urine, je l'ai trouvée claire, citrine, acide

et coagulable. On donne du sirop de quinquina, du chlorate de potasse.

Le 11 octobre, le petit malade est devenu triste, abattu ; il ne veut plus rien prendre. La toux est devenue fréquente ; les bords de la plaie sont blafards. Il y a de l'œdème à la face et au cou. Les pieds eux-mêmes sont œdématiés. Dans les deux sommets postérieurs des poumons on perçoit des râles muqueux et sous-muqueux disséminés ; la percussion sur ces points donne un son obscurci L'urine est toujours albumineuse, rare et acide.

Nouvelle consultation avec le professeur Grisolle. Il est convenu qu'on cautérisera les bords de la plaie avec le nitrate d'argent ; qu'on fera des lotions avec du vin coupé, additionné de sulfate de cuivre, dans la trachée; qu'on alimentera le petit malade au moyen de la sonde œsophagienne; qu'on continuera le quinquina et le chlorate de potasse.

Le 12, le petit malade est plus affaibli ; il a des moments de fièvre intense, avec chaleur ardente à la peau ; le pouls monte à 140. Toux fréquente, oppression ; de grandes quantités de mucus puriforme sont rejetées par la canule qu'on est obligé de déplacer fort souvent. L'œdème a gagné, il envahit les jambes et les cuisses. Nouvelle consultation avec M. Paul Guersant.

La résultat de cette dernière consultation est de continuer le même traitement, de chercher à alimenter le malade avec du bouillon par la sonde œsophagienne. Pronostic désespéré.

Ce pauvre enfant a vécu jusqu'au 17, où il s'est éteint lentement, et avec une anasarque prononcée. Les urines n'ont pas cessé d'être albumineuses.

Dans ce cas, tout porte à croire que l'infection couenneuse avait atteint les reins, comme les bronches et les poumons. L'albuminurie qui a persisté jusqu'à la mort, l'anasarque consécutive à l'apparition de l'albuminurie ne laissent aucun doute à cet égard. Malheureusement l'autopsie n'a pu être faite, et les lésions rénales n'ont pu être constatées.

LVI[e] Observation. — *Croup laryngien à marche rapide. Trachéotomie. Albuminurie jusqu'au décès. Anasarque.*

Marie Us..., 22, rue du rocher, âgée de quatre ans, lymphati-

que sanguine, est atteinte de croup le 22 mars 1857. Toux rauque, respiration sifflante, semi-aphonie; peu d'expansion pulmonaire, agitation extrême, pas de pseudo-membranes à la gorge; le croup est inférieur, à marche rapide; urines non coagulables. Pendant deux jours, nous faisons vomir la petite malade trois fois en vingt-quatre heures. Chaque fois, elle expulse quelques parcelles de tubes couenneux. Insufflation laryngienne d'un mélange de poudre d'alun et de nitrate d'argent dans la proportion d'un dixième, au moyen d'un tube recourbé. Le 25, urine rare, rougeâtre, de pesanteur spécifique plus grande qu'à l'état normal, légèrement acide, donnant par l'acide nitrique un coagulum rouge brun. Sous l'influence de la chaleur, ce coagulum se prononce davantage; on voit des flocons albumineux de couleur chocolat.

Pendant trois jours, les accidents persistent et vont croissant, malgré le tubage laryngien, les vomitifs, le chlorate de potasse à l'intérieur. Durant ces trois jours, l'urine est de plus en plus albumineuse et reste toujours rougeâtre. Après consultation, et l'asphyxie se caractérisant, l'opération de la trachéotomie est décidée. Je la pratique le 27. Aucun accident particulier ne survient pendant l'opération. Aussitôt après l'ouverture de la trachée artère et au moment d'introduire la canule, survient un mouvement de toux qui fait expulser un fort lambeau pseudo-membraneux de plus de 3 centimètres de long par l'ouverture trachéale qu'il obstrue. Après avoir retiré ce lambeau, la canule est introduite et fixée. Toutes les heures, on enlève la double canule intérieure qui est garnie de débris de fausses membranes. La mousseline qui enveloppe le cou est souillée des mêmes débris expulsés par la canule. Du reste, la respiration se fait bien, l'enfant est calme, mais les urines sont fortement albumineuses.

Le 28, la face est bouffie, les paupières sont œdématiées. Chaque fois que la canule a été retirée, on a trouvé des lambeaux de fausses membranes. La plaie devient blafarde et se recouvre de fausses membranes; le cou est œdématié ainsi que les mains et les pieds. La repiration est sifflante, difficile; il y a de l'anxiété; le pouls est déprimé et très-fréquent à 160; les urines rares, acides, précipitent très-abondamment. Cautérisation des bords de la plaie avec le nitrate d'argent, injections alumineuses dans la trachée, fumigations émollientes. Mort dans la nuit.

L'autopsie n'a pu être faite. Tout porte à croire que chez cette petite fille les reins ont été promptement altérés sous l'influence de l'empoisonnement général. L'œdème, rapidement généralisé, en est une preuve. Ce cas et le précédent sont en opposition avec beaucoup d'autres observations de diphthérite, où l'albuminurie, apparaissant et persistant quelques jours, cesse sans laisser aucune trace de suffusion séreuse, sans revenir plus tard, et partant, sans qu'on puisse présumer qu'il y a altération rénale.

LVII[e] Observation.—*Albuminurie pendant une diphthérite survenue au trente-sixième jour d'une scarlatine, durant l'évolution de laquelle les urines ne furent jamais albumineuses. Œdème promptement généralisé. Mort.*

Maz..., petite fille de cinq ans, tempérament lymphatique sanguin, très-vigoureuse, 68, rue de Miroménil.

Le 2 décembre 1859, cette petite fille est atteinte de scarlatine déclarée après trois jours de prodromes, parmi lesquels ont figuré une angine avec quelques points blanchâtres sur les amygdales. Nous suivons l'évolution de cette scarlatine, en ayant soin de faire l'analyse des urines tous les jours, depuis son apparition jusqu'à l'achèvement complet de la desquammation, qui n'a lieu que le 5 janvier 1860. Les urines n'ont jamais précipité.

Pendant tout ce temps, la petite malade est restée sans sortir. La convalescence est franche; aucun accident n'est venu l'entraver. Le 5 janvier, nous cessons de la voir, en recommandant aux parents de ne pas la faire sortir avant huit jours.

Le 15 janvier, nous sommes appelés auprès de la petite Maz... La veille, elle avait été prise de frissons prolongés, de céphalalgie, de courbature, puis d'une gêne avec douleur dans la déglutition.

A notre visite, nous trouvons le pouls vibrant, fréquent à 104; la peau chaude et sèche; un engorgement apparent des glandes parotides, une grande difficulté à avaler, la voie cassée, un peu nasillarde, une toux rauque et fréquente avec gêne de la respiration. A l'examen direct, les amygdales se présentent volumineuses, couvertes de plaques diphthéritiques qui envahissent une partie des piliers, de la luette et s'étendent jusqu'à la partie supérieure et postérieure du pharynx. Le murmure respiratoire est perçu dans

les deux poumons, mais faible, atténué. Nous traitons l'urine rendue la nuit par la petite malade : elle est légèrement rougeâtre et précipite assez fortement par la chaleur et l'acide nitrique. Pas de douleur accusée dans les reins, même à la pression; pas de trace d'œdème à la face et aux extrémités.

Avec un pinceau de linge grossier, nous détachons les pseudo-membranes qui tapissent l'isthme du gosier et les amygdales, puis nous cautérisons fortement avec le crayon de nitrate d'argent. Nous prescrivons une potion émétisée à 0,50, par cuillerée à bouche, de demi-heure en demi-heure jusqu'à vomissement, le chlorate de potasse en boisson, des onctions mercurielles autour du cou. Tisane pectorale. Le vomitif sera renouvelé la nuit après six heures de repos.

Le 16, la petite malade a vomi abondamment aux heures prescrites. Dans les matières vomies se trouvent des lambeaux de fausses membranes de diverses grosseurs et de consistance variée. Le pouls est descendu à 90 : il y a de la moiteur à la peau. Les parotides sont plus engorgées que la veille; les glandes sous-maxillaires sont tuméfiées. Nous constatons un engorgement des ganglions axillaires et cervicaux latéraux. Aux aines, il y a deux ganglions à droite et trois à gauche. Toux rauque, glapissante, aphonie, difficulté de la respiration. La gorge est de nouveau couverte de pseudo-membranes; murmure respiratoire à peine perceptible, douleurs rénales à la pression. Urines rougeâtres, fortement albumineuses.

Prescription. Faire vomir trois fois en vingt-quatre heures, cautérisation de la gorge, trois ventouses sèches sur chaque rein. Chlorate de potasse *ut suprà.*

Envers et contre tout, les accidents vont croissant le 17 et le 18; les urines persistent à être fortement albumineuses. Le 18, on remarque une notable bouffissure des paupières supérieures et de toute la face. Il y a œdème au cou; rien aux bras et aux jambes.

Le 20, on avait fait vomir la petite malade deux et trois fois en vingt-quatre heures. La toux avait changé de caractère, elle était devenue humide; la respiration était plus gênée, sans être encore diaphragmatique et sans entraîner de cyanose. On entendait dans les deux faces postérieures des poumons des râles muqueux disséminés et à plus ou moins grosses bulles, comme dans

la bronchite diffuse. L'enflure du cou et l'œdème de la face avaient augmenté. Œdème des pieds et des jambes. Écoulement abondant de mucus nasal avec formation de croûtes aux narines. Encore quelques stries diphthéritiques sur les amygdales tuméfiées et rouges lie de vin. Pouls à 140 et déprimé.

Le 21, à quatre heures du matin, cette petite malade succombait sans avoir présenté les phénomènes asphyxiques. On peut présumer que l'empoisonnement diphthéritique s'était étendu jusqu'aux reins et avait produit des désordres sur ces organes.

LVIII[e] Observation. — *Diphthérite laryngienne et pharyngienne. Albuminurie pendant quatre jours.*

Séné..., 18, rue du Rocher, garçon de huit ans, atteint depuis cinq jours d'angine et de laryngite diphthéritiques, en octobre 1858. Trois médecins ont vu cet enfant; le dernier est M. Bouchut, qui a donné une consultation. Il a condamné le petit malade, et a prescrit une potion émétisée à 0,50, à prendre par cuillerée à soupe toutes les heures.

Les parents, anéantis par la douleur, n'ont pas exécuté la prescription.

Nous sommes appelés le 5 octobre. Nous trouvons ce petit malade avec une aphonie complète, un engorgement considérable des glandes parotides et sous-maxillaires des deux côtés. La respiration est sifflante, et commence à être diaphragmatique. La toux est rauque, fêlée; le pouls est petit, très-fréquent, à 140.

La déglutition ne peut plus s'exécuter; il y a commencement de teinte cyanique, et le murmure respiratoire est tellement faible dans les deux poumons, qu'on ne peut le percevoir qu'à grand'-peine.

Nous faisons maintenir le petit malade par un aide. Nous examinons sa gorge, qui est couverte de plaques couenneuses, d'un blanc grisâtre, occupant les amygdales, les piliers antérieurs et postérieurs, la partie supérieure du pharynx et du larynx.

Avec un pinceau de linge grossier, nous écouvillonnons fortement la gorge, et heureusement nous parvenons à entraîner, en une seule pièce, tout cet amas de fausses membranes qui sont épaisses, et présentent la forme d'un entonnoir. Nous cautérisons

ensuite vivement avec le nitrate d'argent toutes les parties accessibles, qui sont d'un rouge livide.

Puis nous faisons ingérer de force une cuillerée de la potion émétisée à 0,50. Frictions mercurielles autour du cou, quatre fois par jour, chlorate de potasse dissous, en boisson.

Une demi-heure après, l'enfant vomit abondamment, et expulse plusieurs lambeaux de fausses membranes. Nous le voyons à huit heures du soir. La respiration est plus libre, moins sifflante ; elle n'est plus diaphragmatique. La teinte cyanique a disparu. Les urines sont acides, plus denses qu'à l'état normal, et précipitent par l'acide nitrique et la chaleur. Potion émétisée, par cuillerée et par heure, jusqu'à vomissement; le reste *ut suprà*.

Le 6 au matin, l'enfant a vomi ; il a expulsé de nouveaux lambeaux de pseudo-membranes ; l'aphonie disparaît ; la toux est humide, la respiration se maintient assez libre. Les tumeurs parotidiennes n'ont pas diminué. Urine acide, précipitant encore abondamment par la chaleur et l'acide nitrique.

Pendant trois jours consécutifs, rien n'est changé au traitement. Chaque jour le malade vomit deux fois. Pendant ces trois jours, les urines restent coagulables. Le 10, elles ne précipitent plus; l'amélioration est telle que l'ingestion des aliments se fait presque sans difficulté; le malade est nourri. Les parotides restent encore tuméfiées; les amygdales sont tuméfiées aussi et d'un rouge rosé. La toux est presque nulle, la respiration libre. Nous donnons le sirop de quinquina, le chlorate de potasse avec du vin.

Les 11, 12, 13 et 14, la position devient meilleure de jour en jour ; on ne perçoit plus de traces de fausses membranes, et, sauf quelques douleurs vives dans l'oreille gauche, la convalescence serait franche. On continue à alimenter ce jeune malade, on lui donne du vin et le sirop de quinquina.

Nous le suivons jusqu'au 26 ; aucun accident ne vient entraver la guérison. Les urines restent abondantes, claires et acides. Elles n'ont plus précipité.

La convalescence a été longue. Depuis ce temps nous avons revu ce jeune garçon par intervalles ; les urines ont été assez fréquemment analysées par les parents, et quelquefois par nous ; il n'y a jamais eu trace d'albuminurie, et sa santé n'a pas été altérée.

LIXe OBSERVATION. — *Albuminurie pendant cinq jours dans une diphthérite laryngienne et pharyngienne.*

Louise Val..., 91, rue de Valois-du-Roule, enfant de quatre ans, brune, bien constituée, est prise d'angine couenneuse le 13 novembre 1859. A l'examen direct, nous constatons des plaques pseudo-membraneuses, qui recouvrent les deux amygdales et une partie des piliers. La déglutition est très-difficile, la voix est rauque, la toux est rauque et sèche, les parotides sont légèrement engorgées. Depuis deux jours cette enfant avait de la fièvre, était devenue triste, et avait perdu l'appétit. Le murmure respiratoire est entendu distinctement dans l'étendue des deux poumons. Le pouls est développé et fréquent, à 120.

Les urines, légèrement rougeâtres, acides, précipitent en faible quantité. Avec un pinceau de linge grossier nous détachons les pseudo-membranes apparentes; cautérisation des parties sous-jacentes avec le crayon de nitrate d'argent, immédiatement après. Prescription : faire vomir l'enfant deux fois dans la journée avec le sirop d'ipéca, additionné de tartre stibié; chlorate de potasse, boissons émollientes, frictions mercurielles autour du cou, etc.

Le 14, nouvelles plaques pseudo-membraneuses qui sont enlevées; cautérisation immédiatement après. La toux est humide, la déglutition est un peu moins difficile. La fièvre persiste. Urines plus albumineuses que la veille. Prescription : alimenter l'enfant, n'importe avec quel aliment. Deux vomitifs dans la journée. Chlorate de potasse, frictions mercurielles autour du cou.

Le 15, les parotides sont moins tuméfiées; éruption hydrargyrique au cou; encore des plaques pseudo-membraneuses sur les amygdales et les piliers; respiration facile, toux humide et moins fréquente; pouls à 102. L'enfant a mangé du potage et une pomme cuite. Elle a bu du vin avec son chlorate de potasse. Urines coagulables. Pas de traces d'œdème. Nettoyage de la gorge avec un pinceau, cautérisation avec une solution de sulfate de cuivre. Alimentation. Faire vomir une fois. Chlorate de potasse et vin.

Les 16 et 17, urines toujours coagulables, mais donnant un précipité légèrement floconneux, différant en cela de ceux des jours précédents. Les pseudo-membranes ne se sont que faiblement re-

produites, et sur des points isolés. L'enfant se nourrit et redevient gaie. Alimentation, sirop de quinquina, chlorate de potasse au vin; lotions à la gorge avec la solution de sulfate de cuivre.

Le 18, à trois heures de l'après-midi, urines abondantes, légèrement alcalines, ne précipitant ni par l'acide nitrique, ni par la chaleur, ni par les deux moyens combinés. Amygdales encore rouges, moins volumineuses, pas de traces d'exsudation. Déglutition facile. Alimentation, sirop de quinquina, chlorate de potasse avec du vin.

Pendant huit jours consécutifs nous revoyons cette petite fille, dont la santé se rétablit promptement, sans aucun phénomène paralytique consécutif. Les urines sont restées claires, citrines, et n'ont plus fourni de précipité albumineux.

Depuis cette époque, nous avons revu assez souvent cette enfant, dont la guérison ne s'est pas démentie.

LXe Observation. — *Diphthérite chez une jeune dame primipare, enceinte de cinq mois; albuminurie, paralysie œsophagienne, hémiplégie incomplète; accouchement prématuré; guérison complète tardive.*

Madame Auz..., 11, impasse Dany (rue du Rocher), vingt-deux ans, blonde, lymphatique, enceinte de cinq mois, est atteinte d'angine couenneuse le 16 septembre 1858. Il y a engorgement des parotides, tuméfaction des amygdales, plaques diphthéritiques occupant les deux amygdales, la luette, le voile du palais et les piliers antérieurs; voix nasillarde et à demi éteinte, déglutition impossible, respiration difficile; la malade reste assise dans son lit. Pouls à 124-126; rien dans les bronches; toux trachéale avec un peu de raucité. Pendant cinq jours, nettoyage de la gorge avec un pinceau de gros linge qui emporte les fausses membranes, et cautérisation au nitrate d'argent immédiatement après; émétique jusqu'à vomissement, deux fois par jour; frictions mercurielles autour du cou; chlorate de potasse, 6 grammes par jour; vin, alimentation recommandée mais impossible; les urines ne sont albumineuses qu'au troisième jour, le 16 septembre.

Les 17 et 18, l'albuminurie est plus intense; sous l'influence de l'acide nitrique et de la chaleur, l'urine précipite des flocons assez

volumineux d'un jaune rougeâtre; l'examen microscopique dénote quelques masses fibrineuses, des cellules à noyaux entières, des parcelles de cellules, des cristaux d'acide urique, et quelques globules rouges de sang déformés.

Le 18, il y a encore quelques points blancs sur les amygdales; le restant de ces glandes est rouge brunâtre, avec des déchiquetures; la déglutition est extrêmement difficile; c'est à peine si la malade peut avaler quelques gouttes de tisane, de vin, de bouillon. La majeure partie des liquides ingérés remonte aux narines, détermine des mouvements de suffocation. L'anxiété la plus grande est peinte sur la face. Les parotides sont désenflées, mais il y a des douleurs d'oreille extrêmement vives. Il y a également une douleur brûlante sur le trajet de l'œsophage vers son embouchure avec l'estomac; insomnie complète; la fièvre continue; le pouls est descendu à 100; pas de douleurs dans les reins. Dernière cautérisation au nitrate d'argent; alimentation au moyen de la sonde œsophagienne que j'introduis trois fois par jour. Frictions sur la poitrine avec la mixture suivante : teinture de quinquina 20 grammes, teinture de noix vomique 10. Chlorate de potasse, vin à volonté, décoction de quinquina en boisson.

Du 18 au 27, les urines ont toujours précipité, tantôt plus, tantôt moins ; le 27, elles ne contiennent plus d'albumine, et cependant elles charrient encore des débris d'épithélium à noyau. Du 27 septembre au 8 octobre, c'est-à-dire pendant onze jours, la malade a été alimentée partiellement avec la sonde œsophagienne, introduite une et deux fois par jour. La déglutition est longtemps restée très-difficile, les aliments remontant toujours aux narines quand la malade veut ingérer elle-même. La faiblesse générale est telle qu'elle n'a pu se lever. La sensibilité tactile est diminuée aux deux jambes; elles se refroidissent avec facilité ; c'est à peine si elle peut les mouvoir un peu dans son lit. Les urines, analysées tous les jours, n'ont plus fourni de précipité albumineux. Le fœtus, qui avait toujours remué jusque-là, paraît ne plus faire de mouvement depuis deux jours; la mère affirme n'en avoir plus perçu. Teinture de noix vomique à l'intérieur, cinq gouttes, matin et soir; mêmes frictions sur les membres et sur la poitrine; décoction de quinquina en boisson; vin; continuer l'alimentation artificielle.

Du 8 au 12 octobre, rien de nouveau, même faiblesse générale, même difficulté pour ingérer les liquides et les solides ; suspension volontaire du sommeil de la malade, par la crainte de mourir étouffée ; pas de mouvement du fœtus; absence d'albuminurie. Dans la nuit du 12 au 13, la malade est prise de douleurs d'enfantement, à onze heures du soir. Une sage-femme est appelée; le 13, à dix heures du matin, accouchement d'un enfant mort. La délivrance a été opérée facilement. A la coloration de la peau, au froncement de l'épiderme, on reconnaît aisément que ce fœtus avait cessé de vivre depuis plusieurs jours.

Nous extrayons de la vessie un quart de verre d'urine avec la sonde ; traitée par l'acide nitrique et la chaleur, elle ne donne aucun précipité albumineux, elle ne devient pas même opalescente. Les suites de cette couche prématurée sont difficiles; une métrorrhagie apparue le soir de l'accouchement, bien que la délivrance eût été complète, nécessite l'emploi du seigle ergoté, qui en triomphe. La cause de cette hémorrhagie était dans l'inertie de la matrice, qui ne s'était pas contractée suffisamment après l'évacuation du contenu. Un suintement sanguin considérable avait donné lieu à la formation de caillots intra-utérins et intra-vaginaux. Nous dûmes aller à la recherche de tous ces caillots, dont nous débarrassâmes la cavité utérine et le vagin. Le seigle ergoté fut donné immédiatement à la dose de 0,30, de quart d'heure en quart d'heure, pendant quatre heures, puis à la dose de 0,50, toutes les heures.

L'hémorrhagie domptée, cette pauvre malade resta anémique. Il y eut cependant quelque chose de remarquable, c'est que la déglutition commença à se faire aisément dès que la fièvre de lait eut disparu, ce qui eut lieu le 17. Les urines, examinées tous les jours pendant ces quatre jours, ne précipitaient point. A partir de ce moment et pendant trois mois, la malade fut soumise au vin de quinquina, à la teinture de noix vomique, à la dose de cinq gouttes matin et soir, à l'intérieur, et en frictions sur les extrémités inférieures. Ce n'est qu'au bout de ces trois mois que madame Auz... avait récupéré assez de force pour marcher un peu. Durant ce laps de temps, nous avons analysé les urines tous les deux ou trois jours. Nous étions en éveil, parce que la face présentait de la bouffissure, et les membres inférieurs un peu

d'œdème. Nous craignions le mal de Bright. Vers la fin de janvier, cette malade put quitter Paris, aller passer trois mois dans son village. Elle revint en avril avec une santé parfaite, qui ne s'est pas démentie. Devenue enceinte dans le courant de 1859 elle a mené sa grossesse à bonne fin. Elle a accouché heureusement, et les suites de couches n'ont été marquées par aucun accident.

En novembre 1860, son mari a été atteint d'hémoptysie grave, qui a nécessité nos soins pendant deux mois. Nous avons donc vu notre ancienne malade, qui se porte bien. Nous avons, durant ce temps, analysé les urines une dizaine de fois, nous n'avons jamais rencontré de traces d'albumine.

Le mal de Bright, qui débute à la suite d'une scarlatine ou d'une diphthérite, ne se comporte pas ainsi. Il a malheureusement une marche ascensionnelle, surtout quand aucune médication active ne l'entrave au début. Nous avons conclu de cette observation, comme de plusieurs autres analogues, que, dans ces cas, bien qu'il y ait, pendant quelques jours, une albuminurie assez intense, présence d'épithélium et de quelques masses fibrineuses dans les urines, on ne peut conclure au mal de Bright proprement dit, ou bien il faudrait conclure, du même coup, à la guérison spontanée de cette maladie, ce qui n'a pu jusque-là entrer dans nos convictions, quoique le fait soit possible.

LXI[e] Observation. — *Albuminurie constatée au huitième jour d'une diphthérite pharyngienne suivie de paralysie.*

Madame Dar..., 23, rue de Malesherbes, trente-neuf ans, mère de trois enfants, lymphatique, épuisée par le travail et une vie de privation, a eu une angine couenneuse vers le commencement de septembre 1859; elle n'a pas appelé de médecin; elle a, dit-elle, failli étouffer plusieurs fois, et n'a pas mangé depuis. C'est à peine si elle peut avaler quelques gouttes de tisane, et encore en rejette-t-elle la moitié par les narines. Il y avait huit jours qu'elle était malade quand elle nous a appelé, le 12 septembre. La gorge est rouge, les amygdales sont déchiquetées, et sur celle de droite, nous constatons encore un point pseudo-membraneux, grisâtre,

de la grosseur d'une grosse lentille. Nous le détachons, et nous pouvons nous assurer que c'est une plaque diphthéritique. La malade tousse beaucoup ; sa poitrine est le siége de râles muqueux, à grosses bulles, et de râles sibilants disséminés dans les deux poumons. Il y a une faiblesse générale très-grande, mais c'est surtout aux membres inférieurs que la faiblesse est prononcée : cette pauvre malade fléchit sur ses jambes quand elle veut se lever. La sensibilité tactile est amoindrie sur ces parties qui restent refroidies. La déglutition est extrêmement difficile, non pas par suite des douleurs de gorge, il n'y en a presque plus, mais parce que le bol alimentaire ne peut franchir le tube pharyngien, et remonte incessamment. Plusieurs fois la malade a failli suffoquer, après avoir voulu essayer de manger. Devant nous, le même phénomène se produit quand nous ordonnons d'ingérer une cuillerée de potage ; les deux tiers sont rejetés par les narines avec un mouvement suffocatif : il y a paralysie du pharynx.

Nous examinons les urines ; elles sont abondantes, claires, légèrement acides; quelques gouttes d'acide nitrique ne les troublent que peu ; mais en les soumettant ensuite à l'ébullition, elles fournissent un précipité albumineux à flocons d'un blanc jaunâtre, et passablement abondant.

Prescription : teinture de noix vomique, cinq gouttes, matin et soir, dans une tasse de tisane de feuilles d'oranger ; frictions sur les membres inférieurs avec un mélange de teinture de quinquina et de noix vomique ; vin de Bordeaux ; oxymel scillitique.

Du 13 au 19 septembre, les urines sont toujours albumineuses, à un plus ou moins faible degré ; absence de toute trace d'œdème, absence de douleurs rénales, même à la pression ; la toux diminue ; la déglutition, un peu moins difficile, est toujours embarrassée ; la malade n'a rien pu ingérer de solide, et encore a-t-elle eu plusieurs fois des suffocations. Partie des aliments et des boissons passe toujours par les narines. La faiblesse des extrémités inférieures est à peu près la même. Mêmes prescriptions ; de plus, deux cuillerées d'huile de foie de morue par jour.

Le 20, l'albuminurie a complétement cessé. Quelques aliments solides ont pu être ingérés, mais une partie est encore rejetée par les narines. La faiblesse des extrémités inférieures a diminué, quoique la malade ne puisse que très-peu marcher. Il y a encore

une grande pâleur à la peau, et l'amaigrissement profond témoigne de désordres généraux graves, quoique aucun organe en particulier ne soit en souffrance. Mêmes prescriptions, les doses de teinture de noix vomique à l'intérieur sont augmentées, huit gouttes matin et soir.

Pendant un mois encore, nous avons vu la malade tous les deux ou trois jours; nous n'avons plus rencontré de traces d'albumine dans l'urine. La déglutition s'est progressivement améliorée, et les jambes, quoique frappées d'une certaine débilité, lui permettaient de vaquer à ses occupations et de faire quelques longues courses. Les forces ont reparu avec lenteur.

---

i. — *Albuminurie dans les fièvres paludéennes.*

Ce n'est pas un fait nouveau que la découverte d'une albuminurie fugace, plus ou moins prononcée, se montrant dans le cours des fièvres paludéennes. Martin-Solon, M. Néret, de Nancy, en ont recueilli chacun quelques cas. Nous croyons que si nos investigations sur ce point confirment sous plusieurs rapports ce que ces auteurs ont observé, elles s'en écartent sous plusieurs autres, et notamment sous celui des déductions à en tirer.

Nous avons examiné les urines dans un très-grand nombre de fièvres paludéennes pendant notre séjour à Ajaccio, pays à endémicité. Cet examen a porté sur des fièvres de tous types et à divers degrés de gravité. En thèse générale, nous pouvons affirmer que c'est de préférence sur les vieux fébricitants, empreints d'un certain degré de cachexie, que nous avons observé l'albuminurie, et cela presque toujours pendant ou à la suite d'un accès. C'est ordinairement à la suite d'un accès intense ou prolongé que ce phénomène s'est manifesté. Nous sommes autorisé à penser, d'après notre expérience, qu'il n'est pas un seul accès pernicieux qui ne s'accompagne de ce phénomène.

Pour l'intelligence de ce que nous avons à dire, il convient que nous partagions les fièvres paludéennes en celles de première invasion et simples ou sans gravité, en celles récidivées, avec ou sans cachexie paludéenne, enfin en celles dites pernicieuses et dont les formes sont extrêmement variées.

Fièvres de première invasion.

Le nombre des fièvres paludéennes de première invasion, de quelque type que ce soit, dans lesquelles nous avons recherché l'albuminurie, est fort considérable; il dépasse cent cinquante. Sur ce nombre, observé presque totalement dans les pays à endémicité, nous n'avons trouvé de l'albumine dans les urines que dans trois

cas, ou une fois sur cinquante. Ici nous nous éloignons des observations de Martin-Solon et de M. Néret, de Nancy, qui l'ont observée beaucoup plus fréquemment. A vrai dire, nous croyons que ces auteurs n'ont pas tenu compte, dans leurs observations, des fièvres de première invasion ou des fièvres récidivées, et cette circonstance suffirait pour nous mettre d'accord avec eux. Dans les trois cas dont nous parlons, l'albuminurie a été fort légère, à peine appréciable; elle ne s'est montrée que pendant l'accès, n'importe à quelle période, et dans deux ou trois accès au plus. Il est vrai que la fièvre était promptement coupée.

Nous devons ajouter que chaque fois il s'est agi d'accès intense, et que les accès suivants, diminuant de durée et d'intensité, n'étaient plus suivis d'albuminurie.

Fièvres récidivées.

Il n'en est pas de même pour les fièvres récidivées, et surtout pour ces fièvres rebelles, chroniques, accompagnées d'un certain degré de cachexie, ou de cachexie complète. Ici l'albuminurie se montre avec bien plus de fréquence. En effet, sur quarante huit fièvres de cette catégorie, nous trouvons l'albuminurie huit fois, ou sur un sixième des cas. Du reste, l'histoire, quoique difficile à en faire à cause des circonstances nombreuses à noter, en est fort intéressante.

Remarquons tout de suite que, sur ces quarante-huit cas, il en est vingt, ou un peu moins de la moitié, où les malades n'avaient presque aucun stigmate de la cachexie, soit que la constitution eût résisté davantage, soit que l'action miasmatique eût été moins intense, soit qu'il se fût écoulé un long espace de temps entre les diverses invasions, soit pour tous ces motifs réunis. Sur ces vingt cas nous ne trouvons l'albuminurie qu'une fois (obs. 63), ou sur un vingtième.

Pour les vingt-huit cas restants, les proportions changent d'une manière extrêmement remarquable. Ici l'albuminurie est notée sept fois, ou une fois sur quatre. Nous aurons à trouver la raison plausible de cette énorme différence ; nous différons avec Martin-Solon et M. Néret, de Nancy, au sujet des causes qu'ils supposent au phénomène albuminurie.

Dans la fièvre récidivée, sans traces de cachexie, où l'albuminurie s'est montrée, le type était tierce, et c'est au troisième accès seulement que ce phénomène a eu lieu. L'urine pâle, neutre et vraiment albumineuse pendant l'accès, était trouble, sédimenteuse pendant l'apyrexie suivante, et donnait, par une faible quantité d'acide nitrique, un léger coagulum qui se dissolvait quand on saturait la liqueur d'un excès d'acide. Il n'y avait alors dans l'urine qu'un coagulum de matières grasses et de sels uriques.

Au quatrième accès, l'urine claire et neutre était albumineuse comme dans le premier; dans l'apyrexie qui suivit, elle se montra acide, sans aucune espèce de coagulum : le malade avait pris du sulfate de quinine. Là s'arrêta définitivement l'albuminurie.

Dans nos sept cas de fièvre invétérée, rebelle, à cachexie plus ou moins prononcée, et où nous avons rencontré l'albuminurie, nous en trouvons quatre avec anasarque plus ou moins prononcée, et deux où l'anasarque n'est survenue que consécutivement. Dans ces sept cas, comme dans tous les autres, l'urine offre certaines particularités : claire, limpide, citrine ou pâle durant l'accès, elle s'est montrée presque toujours neutre, rarement alcaline ou acide. Dans l'apyrexie, elle a pris un aspect rougeâtre; quelquefois bourbeuse, très-souvent sédimenteuse, elle était toujours acide quand le malade avait pris du sulfate de quinine : preuve convaincante que l'urine de l'apyrexie entraîne avec elle des produits de décomposition de matières animales, et que l'acide sulfurique du sulfate de quinine lui imprime presque immédiatement un caractère d'acidité.

Dans ces sortes de fièvres, l'albuminurie n'a rien de bien régulier, sans qu'on puisse en donner une raison plausible. Tantôt, après s'être montrée pendant un accès, elle cesse pendant l'apyrexie pour reparaître avec un accès nouveau ; d'autres fois, débutant pendant un accès, elle continue pendant l'apyrexie. Ce qui est constant, c'est que son début a toujours été signalé dans le cours d'un accès, et en cela notre observation confirme celle de Martin-Solon et de M. Néret (de Nancy). Il résulte évidemment de notre longue et assidue expérimentation, que les malades entachés de cachexie présentent beaucoup plus fréquemment l'albuminurie que les autres fébricitants; et cependant, dans ces cas mêmes, le phénomène suit la loi générale, c'est-à-dire qu'il débute toujours

pendant l'accès. Il y a une déduction rationnelle et pratique à tirer de tout ceci :

On sait, d'après les données des analyses du sang des cachec tiques paludéens, faites par plusieurs médecins, MM. Becquere et Rodier, et par nous, que l'albumine se trouve plus ou moins notablement diminuée dans ce liquide : il y a donc altération du sang.

Il n'est point illogique d'admettre que cette altération est la conséquence des effets miasmatiques.

Une fois le sang altéré dans ce sens, son sérum transsude plus facilement à travers les parois des capillaires; avec cette disposition, si une cause détermine une hyperémie rénale, il s'ensuivra presque nécessairement qu'une partie du sérum du sang fluera en nature à travers les reins et passera dans les urines.

Ceci nous expliquerait parfaitement comment l'albuminurie est beaucoup plus fréquente dans les fièvres avec cachexie, et comment elle débute toujours pendant un accès qui congestionne les reins comme les autres viscères. Dans les autres cas, analogues en apparence, où l'albuminurie ne se montre pas, il est à présumer que le sang n'a pas subi encore d'altération suffisante pour permettre le passage du sérum à travers les tubuli, ou que l'hyperémie rénale n'est pas assez intense. Et quant à expliquer comment tantôt l'albuminurie s'arrête à la suite d'un accès pour reparaître avec un autre, et tantôt elle continue après l'accès, pendant l'apyrexie, il nous semble qu'on peut le faire aisément.

Tout cela ne doit dépendre que des divers degrés de l'altération du sang. En effet, supposons qu'à un degré d'altération, le sérum ne soit apte à transsuder que sous l'effort d'une impulsion active; dès que cette impulsion cesse, la transsudation se suspend. L'impulsion n'est autre, ici, que la congestion opérée sur les reins durant l'accès. Admettons qu'à un degré plus avancé d'altération, le sang n'attende que le moindre effort d'impulsion pour laisser transsuder son sérum; dès que l'accès a lieu la transsudation s'opère, et, une fois l'impulsion donnée, cette transsudation continue parce que l'altération sanguine, arrivée à un degré assez avancé, fournit continuellement matière.

Nous voyons l'albuminurie durant l'accès, suspendue pendant l'apyrexie, dans cinq cas.

Dans les deux autres cas, l'albuminurie débutant avec l'accès se poursuit pendant l'apyrexie.

La durée totale de l'albuminurie, dans chacune des cinq premières observations, est de trois jours, de sept jours, d'un jour, de dix jours, de cinq jours. En moyenne un peu plus de cinq jours.

Nous devons faire observer que dans l'observation 58, où l'albuminurie s'est montrée avec intermittence et pendant trois accès, il s'est agi, dans le premier et le dernier accès, d'un coagulum formé par l'acide nitrique, et redissous par la saturation d'acide.

Dans l'observation 64e, il se présente une particularité plus remarquable. Le malade était atteint d'anasarque en entrant à l'hôpital, mais à un faible degré. Après l'albuminurie, de six jours de durée, l'anasarque a pris un rapide développement. Ce même fait a été également observé chez les autres malades atteints d'anasarque à l'entrée. Chez ce même sujet, une diurèse abondante, coïncidant avec une médication active, et jugeant l'hydropisie en neuf jours, est accompagnée pendant trois jours d'albuminurie, due, suivant toute probabilité, à la reprise du liquide hydropique; fait repoussé de la science aujourd'hui, sans motif suffisant.

Dans les observations 66e et 67e, l'albuminurie dure, pour la première, quarante-huit jours (le malade était anasarque en entrant à l'hôpital). Huit mois plus tard, nouvelle entrée; albuminurie jusqu'au décès (quarante-deux jours), avec suffusions séreuses multiples. On verra plus tard les résultats de l'autopsie.

Pour la seconde (obs. 67e), l'albuminurie dure dix jours. On voit que dans les cas où l'albuminurie continue pendant l'accès et pendant l'apyrexie, la durée est bien autrement longue, ce qui confirme ce que nous avons dit sur l'altération du sang, comme cause fondamentale.

Relation des suffusions séreuses avec l'albuminurie.

Nous venons d'énoncer que dans les cas où les malades présentaient des traces d'anasarque à leur entrée à l'hôpital, et avant qu'on eût constaté l'albuminurie, la suffusion séreuse s'accroissait rapidement sous l'influence de la fuite de l'albumine par les voies urinaires, quoique cette fuite ne fût que momentanée. C'est là une

preuve bien évidente que l'albuminurie prend, dans ce cas, une part active à la production des suffusions séreuses, et cela s'explique. En effet, nous savons aujourd'hui que dans la cachexie paludéenne, l'anasarque est en grande partie le résultat de l'anémie albuminurique, et non de l'engorgement des viscères abdominaux, comme on l'avait de tout temps pensé. Si l'anémie albuminurique est à un degré moyen, et qui ne permette qu'une transsudation minime du sérum à travers les capillaires, il y a infiltration, mais de peu d'importance, en rapport avec le degré de transsudation. Si, à ce moment, il survient incidemment une cause qui fait diminuer encore l'albumine du sang, la transsudation de son sérum s'accroît nécessairement, et avec elle la suffusion séreuse.

Or l'albuminurie qui arrive à la suite d'accès, et qui se prolonge quelques jours, enlève au sang de nouvelles parties d'albumine; elle aide par conséquent à l'extension de l'anasarque, c'est évident.

Mais ce qui prouve encore bien plus toute la part que prend l'albuminurie à la production des suffusions séreuses dans les fièvres paludéennes, ce sont nos deux observations 68[e] et 71[e]. Ici les malades ne portent pas la moindre trace de suffusion séreuse au moment de notre premier examen; dès qu'ils ont été albuminuriques, l'un pendant dix jours, l'autre pendant cinq à six jours, l'anasarque se déclare et marche avec une certaine rapidité. Il est incontestable que, dans ces cas, l'albuminurie est venue enlever de l'albumine au sang, et a entraîné le degré suffisant d'anémie albuminurique pour la production des suffusions séreuses, degré qu'il n'avait pas avant.

Si nous ajoutons maintenant qu'il peut se faire que tous ces mêmes malades de l'une et l'autre catégorie aient été momentanément albuminuriques pendant d'autres invasions antérieures de fièvres d'accès, nous aurons prouvé suffisamment toute l'importance de ce phénomène au point de vue des suffusions séreuses qu'on observe si fréquemment dans la cachexie paludéenne et dont on faisait résider la cause uniquement dans l'engorgement des viscères abdominaux.

Nous avons promis de donner les résultats de l'autopsie du sujet de l'observation 66[e]. Cette autopsie aura d'autant plus d'intérêt que c'est la seule que nous possédions dans l'espèce. Elle va nous

montrer dans quel état se trouvaient les reins, et la corrélation qu'il peut y avoir entre cet état et l'albuminurie. Ce phénomène, chez le malade en question, a duré un grand nombre de jours pendant son premier séjour dans notre service; il n'a pas duré moins de quarante-deux jours dans le deuxième, à la suite duquel il a succombé. Tout ce que l'autopsie révélera aura donc une valeur incontestable :

Hypertrophie du cœur portant sur les deux ventricules, avec signes d'endocardite chronique et lésions consécutives de la valvule ventriculo-aortique; traces de péritonite récente, foie très-volumineux, gras, huileux, sans granulations; une tumeur du volume d'une grosse noix, reconnue au microscope pour être de nature fibro-plastique, est appendue au ligament suspenseur. Reins de volume normal, pâles. On ne peut constater aucune altération de substance, pas plus à l'œil nu qu'à l'examen microscopique. La muqueuse des calices et bassinets participe de la même pâleur que le restant de l'organe.

Voilà donc un malade qui, ayant été atteint à diverses reprises de fièvre intermittente en Algérie, rentre en France avec une cachexie. La fièvre se reproduit encore de temps en temps à Paris. La première fois que nous le voyons, il est anasarque, et son urine n'offre aucun précipité albumineux; mais survient un accès nouveau, et l'albuminurie commence et dure un grand nombre de jours. Il est probable que dans de précédentes entrées à l'hôpital, depuis qu'il est à Paris, le même phénomène a eu lieu. Après un séjour prolongé, il sort guéri de son anasarque, l'albuminurie ayant cessé. Il nous revient huit jours après; l'albuminurie a de nouveau reparu avec intensité; elle dure jusqu'au décès, c'est-à-dire quarante deux jours; presque toutes les cavités séreuses se remplissent de liquide.

On aurait pu croire, avant l'autopsie, que les reins étaient granuleux, ou au moins altérés à un des degrés de la néphrite albumineuse. Il n'en est rien. La seule lésion organique qui pourrait plausiblement rendre compte de cette albuminurie persistante, est l'état gras du foie. Mais comme dans un grand nombre de cas d'affections hépatiques semblables il n'y a pas albuminurie, on ne peut rationnellement l'en rendre responsable dans l'observation actuelle. Il est plus convenable, et plus conforme au bon sens, de

rattacher ce phénomène à l'altération du sang, suite de cachexie paludéenne et de l'affection organique du cœur et du foie.

Accès pernicieux.

Si l'on ne veut accorder le titre de pernicieux qu'aux accès qui méritent réellement cette dénomination, accès si bien décrits par Torti et toute l'école italienne, à symptômes variés, mais à gravité toujours bien caractérisée, l'albuminurie les accompagne toujours. Il ne pourrait y avoir erreur que par rapport à l'appréciation de l'accès. Le mot *pernicieux* est, en effet, une expression générique et tant soit peu élastique; aussi, mieux vaut-il préciser.

Quand, pendant un premier, deuxième, troisième accès, un malade se refroidit, se cyanose, se prostre, avec pouls petit, concentré, langue froide, etc., lors bien même qu'il conserve sa connaissance, il y a accès pernicieux: c'est le plus terrible de tous, c'est l'accès algide. Quand, d'autre part, le malade tombe dans une somnolence profonde, un état comateux qui peut aller jusqu'au carus, avec trouble des fonctions urinaires et stercorales, il y a encore accès pernicieux : c'est le comateux. Quand le malade, la face vultueuse, les yeux animés, s'agite, délire bruyamment ou tranquillement, l'accès est aussi pernicieux: c'est l'accès délirant. Entre ces trois formes principales il y a une multitude de nuances, mais qui tiennent toujours, au fond, à la forme principale. Eh bien! toutes les fois que nous avons recherché l'albuminurie dans ces cas, nous l'avons trouvée, parce qu'elle les accompagne toujours. Dans une saison d'épidémie nous avons constaté douze cas d'accès pernicieux, et, dans ces douze cas, l'albuminurie s'est montrée. Nous en avons rapporté quatre *in extenso* (obs. 69, 70, 72, 73.

Les accès pernicieux sont, dans les fièvres de marais, la plus haute expression d'une intoxication profonde et rapide. S'il était catégoriquement prouvé que les miasmes paludéens portent leur action sur le sang, on pourrait conclure que dans les accès pernicieux ce liquide est profondément altéré, et cela rendrait un compte suffisant de la constance de l'albuminurie dans ces cas. Malheureusement ces idées ne sont guère qu'à l'état d'hypothèse; mais une induction éclairée permet de les admettre avec d'autant plus de raison qu'on ne rencontre aucune lésion appréciable des solides. Dans les cinq cas d'accès pernicieux par nous rapportés,

il s'est agi trois fois d'accès pernicieux algide, et deux fois d'accès pernicieux comateux.

Dans ces cinq cas, les malades ont eu un seul accès deux fois, et deux accès trois fois.

Dans les cas où il n'y a eu qu'un accès, l'albuminurie n'a eu lieu que pendant l'accès, une fois, cet accès s'étant terminé par la mort; une autre fois elle a continué les trois jours qui ont suivi l'accès pernicieux sans qu'il y ait eu de nouvel accès.

Dans les cas où nous avons observé deux accès pernicieux consécutifs, l'albuminurie, légère pendant le premier accès, cessant avec lui, reparaît plus intense dans le second et disparaît encore avec lui, une fois; débutant avec le premier accès, elle continue au contraire pendant l'apyrexie, redouble d'intensité au deuxième accès, et continue quelques jours après ce dernier, deux fois. Nous devons faire observer que la prétendue albuminurie trouvée durant l'apyrexie qui sépare les deux accès, dans l'une des observations, est constituée par un coagulum de matières grasses, c'est-à-dire se dissolvant dans un excès d'acide nitrique.

La durée de l'albuminurie a été, dans les cinq cas d'accès pernicieux, d'un jour, de deux, de quatre, de sept et de neuf jours, ou un peu plus de quatre jours en moyenne.

Les caractères de l'urine, dans les accès pernicieux, sont généralement tels, qu'elle offre une couleur rougeâtre plus ou moins prononcée; qu'elle est le plus souvent neutre sous l'action des réactifs; qu'elle se montre acide après l'ingestion de doses considérables de sulfate de quinine.

Dans un cas, nous avons observé une anasarque consécutive; le malade avait eu deux accès pernicieux, et l'albuminurie avait duré neuf jours avec une certaine intensité.

Deux fois sur cinq, la mort a été la conséquence de l'accès pernicieux; c'est dans deux cas d'accès algide, ce qui prouve que cette forme est plus meurtrière que les autres, puisqu'il en meurt deux sur trois.

La mort est survenue une fois au premier accès, et une fois au deuxième, qui n'était pour ainsi dire qu'une continuation du premier; une simple rémittence les séparait.

Voici ce que l'autopsie nous a révélé à l'égard des reins dans ces deux cas : ces organes avaient leurs poids et volumes ordi-

naires; ils présentaient à l'extérieur une teinte violacée, résultat d'imbibition sanguine plus prononcée sur les parties déclives. Les deux substances se trouvaient légèrement injectées; cette injection était plus prononcée sur la substance mamelonnée, dans un cas.

Il y avait imbibition sanguine de la muqueuse des calices et bassinets, et de la muqueuse vésicale, dans l'autre cas. Du reste, pas la moindre trace d'altération de structure des reins.

Cet état des reins nous force à conclure, comme pour les fièvres invétérées, que ces organes ne jouent qu'un rôle tout à fait passif dans la production de l'albuminurie. La cause première et vraiment active de ce phénomène doit être l'altération du sang, portée soudainement à un haut degré dans les accès pernicieux, lorsqu'elle n'arrive que lentement et progressivement dans les fièvres ordinaires. Une fois cette altération produite, l'hyperémie rénale détermine le passage de l'albumine dans l'urine.

D'après la longue et difficile histoire que nous venons de faire de l'albuminurie dans les fièvres de marais à divers degrés, il résulte assez clairement que ce phénomène tient initialement à une altération du sang, difficile à préciser, et que l'hyperémie rénale, qui survient pendant les accès, n'est que cause occasionnelle; que dans quelques cas, une fois l'impulsion donnée par cette hyperémie, l'albuminurie se poursuit désormais sans son concours.

L'albuminurie a, dans les fièvres de marais, une haute expression symptomatique, en ce qu'elle rend compte d'un état de détérioration du sang, et par suite de celle de tout l'organisme; il y a une certaine corrélation entre ce phénomène et les suffusions séreuses qui surviennent parfois; à tel point, que, quand l'anasarque existe déjà, on peut, à coup sûr, prédire son accroissement rapide si l'albuminurie se montre et surtout si elle persiste quelques jours; et quand elle n'existe pas, on peut facilement prévoir son apparition dès que le même phénomène dure pendant un certain temps.

Pour ces motifs, outre son expression symptomatique, l'albuminurie est un signe de valeur notable dans le pronostic à porter. Comme expression de l'altération du sang, son summum correspond aux accès pernicieux où elle se montre toujours et avec intensité.

Quant au traitement à déterminer contre ce symptôme, il réside

tout entier, pour les cas les plus pressants, tels que les accès pernicieux, dans l'antidote de l'intoxication miasmatique, la quinine à haute dose; et pour les cas chroniques où la constitution porte l'empreinte de la cachexie, tout en recourant au même médicament pour arrêter au plus tôt les accès qui donnent l'impulsion à l'albuminurie, il faut joindre l'usage des autres toniques, du fer entre autres, un régime substantiel et réparateur, toutes les conditions hygiéniques que nécessite la position du sujet, conditions en tête desquelles se trouve celle de le soustraire à l'influence miasmatique, en l'éloignant du lieu des émanations et le transportant dans une contrée salubre.

LXIIIe Observation. — *Fièvre paludéenne, récidive, type tierce, albuminurie prononcée pendant deux accès avant l'administration du sulfate de quinine. Fausse albuminurie dans l'intervalle du troisième au quatrième accès. Cessation de l'albuminurie après l'administration du sulfate de quinine.*

Un jeune homme de vingt et un ans, appartenant à la garde mobile, Lespin..., entre à l'hôpital le 13 octobre 1848 pour une fièvre paludéenne à type tierce. C'est une récidive. Il y a trois mois, il a éprouvé des accès de cette même fièvre et au même type. Le sulfate de quinine en fit alors justice au bout de douze jours. Aujourd'hui, il en est à son deuxième accès; le dernier a duré onze heures. La rate, mesurée pendant l'apyrexie, présente 11 centimètres de haut en bas et 24 centimètres transversalement : l'urine rendue pendant l'apyrexie est abondante, limpide, neutre, et ne coagule ni par l'acide nitrique ni par la chaleur à 100°.

Le 15 octobre, troisième accès très-intense, prolongé pendant quatorze heures; deux heures de frisson. Le 16, l'urine recueillie la veille pendant l'accès est pâle, limpide, précipite par l'acide nitrique et la chaleur. Le précipité, assez abondant, floconneux, d'un blanc laiteux, ne se redissout point par un excès d'acide nitrique.

Le 17, examen de l'urine recueillie pendant l'apyrexie : elle est trouble, sédimenteuse, briquetée, acide. Après filtration, l'acide nitrique la fait précipiter légèrement; le précipité obtenu par l'acide nitrique est comme nuageux et n'offre pas de flocons prononcés.

En saturant la liqueur d'acide nitrique, elle s'éclaircit promptement et le précipité se dissout ; la chaleur à 100° produit le même effet. Le 17 au soir, quatrième accès plus fort que le précédent (on n'a pas encore donné de sulfate de quinine).

Le 18, examen de l'urine recueillie pendant l'accès. Elle est claire, limpide, sans sédiment, neutre. Elle coagule fortement par l'acide nitrique et par la chaleur, et le précipité ne se redissout point par un excès d'acide.

Le 19, examen de l'urine recueillie pendant l'apyrexie. Elle est bourbeuse, rougeâtre. Après filtration, elle ne précipite ni par la chaleur ni par l'acide nitrique.

Le malade a pris 8 décigrammes de sulfate de quinine dans la matinée.

Le 19, à onze heures du soir, accès de fièvre moins long et moins intense. L'urine rendue pendant l'accès est acide et ne précipite point. Ce malade a eu encore un accès fort léger; jusqu'à sa sortie, qui a lieu le 30, l'urine ne s'est plus montrée coagulable. La veille de la sortie, la rate offrait 5 centimètres de haut en bas et 14 centimètres transversalement.

LXIVe Observation.—*Fièvre invétérée, contractée en Afrique, rebelle depuis longtemps. Albuminurie pendant plusieurs accès, anasarque consécutive.*

C..., du 18e de ligne, est un militaire qui a eu les fièvres pendant longtemps en Afrique. Depuis sa rentrée en France, il a éprouvé de nombreuses récidives. Il y a déjà huit mois qu'il est à Paris, et cependant il ne passe pas un mois sans avoir quelques accès.

Le 24 juin 1850, il est entré à l'hôpital pour sa fièvre qui reparaît sous le type tierce. Il a eu trois accès avant l'entrée. Il présente de la bouffissure à la face et un commencement d'œdème généralisé ; la rate est très-volumineuse, elle mesure 27 centimètres de haut en bas et vient déborder l'épigastre en avant.

Son dernier accès a eu lieu le 22; il attend un nouvel accès aujourd'hui vers les cinq heures du soir. Son urine est neutre, limpide, abondante et ne coagule ni par l'acide nitrique ni par la chaleur.

Le 25, il y a un accès très-intense qui dure encore au moment

de la visite; le malade a rendu environ trois quarts de litre d'urine dans la nuit. Cette urine mousse fortement au battage; elle est claire, limpide; traitée par l'acide azotique, elle fournit un remarquable précipité d'un beau blanc : le même précipité se produit sous l'influence d'une chaleur à 100°. Il résiste à l'addition d'un excès d'acide nitrique.

Du 25 au 26, pas d'accès; l'urine n'est point coagulable.

Du 26 au 27, malgré 8 décigrammes de sulfate de quinine que le malade a ingérés, il est survenu un accès encore très-intense; l'urine rendue pendant ce nouvel accès coagule aussi fortement que l'avant-veille, et le précipité résiste à la saturation d'acide nitrique.

Du 27 au 28, pas d'accès; l'urine, légèrement acide, continue à précipiter, quoique moins abondamment que la veille. Cette circonstance nous fait supposer que l'anasarque se développera rapidement. 1 gramme de sulfate de quinine

Du 28 au 29, accès moins intense que la dernière fois, et néanmoins l'urine rendue pendant sa durée précipite encore assez abondamment.

Le 30, nous trouvons de nouveau un léger précipité albumineux en traitant l'urine par une chaleur de 100°, et ce précipité résiste à un excès d'acide nitrique.

Le 1er juillet, l'accès a manqué complétement; l'urine ne coagule pas, elle est acide. L'infiltration générale sous-cutanée a progressé; nous pouvons constater même la présence d'une certaine quantité de liquide dans le péritoine et de l'œdème pulmonaire.

A dater de ce moment et en continuant le sulfate de quinine, il ne se reproduit plus d'accès et l'urine ne se montre plus coagulable.

Pendant quinze jours, nous combattons l'hydropisie générale par la gomme-gutte à haute dose. Le huitième jour de l'administration du remède, survient une diurèse très-abondante : pendant ces huit jours, l'urine n'a jamais précipité, mais à mesure que la diurèse se prononce, au neuvième jour de l'usage de la gomme-gutte, l'urine précipite de nouveau abondamment; elle reste coagulable pendant trois jours. L'hydropisie était jugée ensuite au quinzième jour de traitement; avec sa disparition cessait la coagulabilité de l'urine.

Réflexions. Cette curieuse observation prouve évidemment deux

faits, dont l'un, soupçonné depuis longtemps par Cotugno, a été démontré, et l'autre complétement ignoré.

Le premier fait qu'elle prouve, c'est la possibilité du passage de l'albumine du sang dans l'urine pendant les accès intenses de fièvre paludéenne, ce qui n'avait pas été soupçonné.

Le second fait qu'elle tend à révéler, c'est que, par suite d'un traitement ou d'un autre, si le liquide des hydropisies est repris rapidement par absorption, il peut se faire qu'une partie passe presqu'en nature dans l'urine sans avoir été profondément modifiée par la circulation générale, et alors on trouve de l'albumine dans l'urine pendant tout le temps que l'élimination du liquide hydropique se fait. Telle était la manière de voir de Cotugno, qu'il appliqua malheureusement à tous les cas d'albuminurie.

LXVIe OBSERVATION.—*Cas extrêmement remarquable d'albuminurie se présentant après des accès de fièvre chez un cachectique paludéen atteint d'anasarque, persistant assez longtemps, puis cessant pour reparaître de nouveau et persister jusqu'à la mort, qui a lieu le quarante-deuxième jour de la deuxième entrée à l'hôpital.*

Le nommé Lac..., garde républicain, habitant Paris depuis dix mois, sorti d'Afrique de la même date, a fait un séjour de trois ans en Algérie avec son ancien régiment. Il a été en proie aux fièvres paludéennes durant les deux dernières années de séjour sur la terre africaine : ces fièvres persistaient quelquefois pendant un mois, un mois et demi.

La dernière fois qu'il en a été atteint, il les a gardées plus de trois mois sans pouvoir s'en débarrasser, et il a dû être envoyé en convalescence.

Depuis son entrée dans la garde républicaine, il a fréquemment encore des accès, et, quoique doué primitivement d'une constitution très-robuste, il est détérioré et évidemment sous l'influence de la cachexie paludéenne. Il a fait déjà trois entrées à l'hôpital pour les mêmes fièvres, depuis qu'il est à Paris. Aujourd'hui, 7 janvier 1850, il y entre pour la quatrième fois.

Il a eu récemment trois nouveaux accès de fièvre. Ces accès ne sont pas survenus régulièrement, à époque fixe. Le premier a eu

lieu le 25 décembre, le deuxième le 29 du même mois, et le troisième le 5 janvier.

Ce militaire présente des traces non douteuses d'anasarque ; sa face est bouffie, son ventre très-développé, et contenant une certaine quantité de liquide ; la rate est très-volumineuse et palpable au toucher.

Il y a un bruit de souffle au cœur et au premier temps, et un bruit de souffle carotidien. Toutes les fonctions sont dans un état de langueur prononcée, et une pâleur très-grande est empreinte sur la face.

Les urines sont assez abondantes; nous en trouvons un demi-litre environ dans le vase de nuit. Elles sont claires, limpides, neutres, et ne précipitent ni par l'acide azotique ni par la chaleur.

Traitement de l'anasarque par les toniques, la décoction de quinquina, le fer, les bains de vapeurs, etc.

Les 8 et 9 janvier, l'urine conserve son caractère neutre, et ne précipite point.

10 janvier, accès de fièvre dans la nuit, continuant encore le matin à la visite. Urine rendue pendant l'accès, rare, légèrement colorée de rouge, sans sédiment; elle est neutre, précipite légèrement par l'acide nitrique, beaucoup plus par une chaleur de 100°; le précipité ne se redissout point par la saturation d'acide.

11 janvier, l'accès s'est terminé la veille, à neuf heures et demie du matin. L'urine rendue après l'accès est toujours neutre, citrine, contenant un dépôt nuageux en suspension. Traitée après filtration par l'acide nitrique, elle fournit un précipité sans flocons, ou à flocons très-ténus, suspendu dans les deux tiers inférieurs de la colonne liquide. En ajoutant une forte quantité d'acide, le précipité se dissout, et l'urine devient parfaitement claire. En la traitant par une chaleur de 100°, le précipité obtenu est sensiblement plus dense que par l'acide azotique, mais il se dissout également par l'addition d'une forte quantité de cet acide, et le liquide devient transparent.

12 janvier, accès peu intense, de sept heures du matin à dix heures. Le malade est profondément abattu à la suite de cet accès, bien qu'il n'ait pas été fort. Il répugne à prendre du sulfate de quinine, dont il a déjà tant usé. L'urine rendue pendant l'accès est

neutre, et précipite abondamment par l'acide nitrique et la chaleur. Ce précipité résiste à l'addition d'une forte dose d'acide nitrique. L'hydropisie semble avoir fait des progrès, depuis trois jours ; la collection abdominale est notablement plus abondante, et le malade accuse quelques douleurs sourdes dans le ventre : ces douleurs s'exaspèrent à la pression.

Le ventre est couvert de fomentations chaudes et émollientes ; 1 gramme de quinine associé à l'opium.

13 janvier, nouvel accès, après onze heures de cessation du précédent. Nous n'avons pu avoir l'urine rendue durant l'apyrexie. Ce nouvel accès ne dure que trois heures, mais il prostre le malade, dont le pouls est devenu remarquablement faible. Urine rendue pendant l'accès, fortement coagulable, et colorant sensiblement en rouge le papier bleui de tournesol.

Vésicatoire à la région de la rate, soupoudré avec du sulfate de quinine ; application d'un gramme du même sel dans chaque creux axillaire, et cinq pilules à 1 décigramme de ce médicament, et opiacées. Frictions répétées sur le corps avec la teinture alcoolique de quinquina.

L'urine rendue pendant l'apyrexie continue à précipiter, quoique moins abondamment que pendant l'accès.

14 janvier, pas d'accès. Pouls toujours faible, ondulant. Langueur du malade, pas d'appétit, lèvres décolorées. L'anasarque progresse. Continuation des fomentations chaudes sur le ventre. Mêmes doses de sulfate de quinine que la veille. L'urine est fortement acide, assez rare, et précipite encore.

Pendant dix jours le malade n'éprouve plus d'accès ; néanmoins l'urine a continué à précipiter.

Le 25, sentiment de pesanteur aux lombes, mais pas de douleur proprement dite. La percussion exercée sur les deux reins n'indique point d'augmentation de volume de ces deux organes, et ne détermine pas de douleur.

Traitement exclusif de l'anasarque par les bains de vapeurs, les frictions irritantes à la peau, le fer, le quinquina et quelques purgatifs salins.

Du 25 janvier au 13 février, l'albuminurie tantôt plus, tantôt moins abondante, n'a point cessé : sa persistance tendrait à nous faire croire à une altération spéciale des reins (maladie de Bright).

Cependant l'évacuation urinaire est plus abondante depuis cinq jours, et l'œdème généralisé diminue évidemment. Le ventre est moins volumineux.

Du 13 au 28 février, et rien que par la continuation du même traitement, les suffusions séreuses se sont dissipées complétement : le malade a repris des forces. Il y a toujours un bruit de souffle au cœur et aux carotides. Le foie est plus volumineux qu'à l'état normal. L'urine a précipité constamment jusqu'au 19. Depuis ce moment l'albuminurie se montre exceptionnellement tous les deux ou trois jours, et en faible proportion.

Du 28 février au 16 mars, jour de la sortie du malade, nous n'avons trouvé l'urine coagulable que trois fois, et à un faible degré, les 2, 7 et 10 mars. Cette persistance de l'albuminurie après la disparition de l'hydropisie, et la cessation déjà éloignée des accès, nous font encore plus craindre une lésion spéciale des reins. Pourtant la sortie est accordée.

De ce moment jusqu'au 20 octobre de la même année, nous n'avons plus de nouvelles de notre malade : à cette dernière date il rentre encore à l'hôpital, et, cette fois, pour ne plus en sortir.

Lac.... n'a pas recouvré complétement ses forces depuis sa sortie, néanmoins il pouvait faire son service en prenant de temps en temps quelques instants de repos. Depuis quinze jours il a senti ses forces baisser rapidement, sa respiration est devenue de plus en plus gênée, le ventre s'est endolori et a acquis un développement insolite : il éprouve de fréquentes nausées ; ses membres sont infiltrés, et la cavité du péritoine contient au moins quatre à cinq litres de liquide.

Les reins sont douloureux ; il y a perte complète d'appétit ; l'urine est rare, il y a de temps en temps de la diarrhée ; pas d'accès de fièvre caractérisé depuis la sortie de l'hôpital.

La percussion n'augmente pas la douleur des reins, mais elle exaspère celle du ventre ; il y a, à la région précordiale, une matité verticale de 9 centimètres et une matité oblique-transverse de 11 centimètres. Les battements du cœur n'ont pas d'impulsion anormale, mais ils sont bien perçus. Les bruits offrent quelque chose de particulier, et qui n'avait pas lieu lors du dernier séjour à l'hôpital : ainsi, le premier bruit est remplacé par un bruit de râpe prolongé, et efface presque complétement le second. Ce

bruit anormal a son maximum d'intensité à la base de l'organe, et diminue vers la pointe. Le pouls est irrégulièrement intermittent. Le foie déborde les fausses côtes inférieurement de 4 centimètres, et remonte supérieurement jusqu'à 1 centimètre du sein. La rate conserve toujours un volume considérable. L'urine que le malade a rendue depuis son entrée est légèrement alcaline, et précipite abondamment aussi bien par l'acide nitrique que par la chaleur, et le précipité ne se redissout pas par la saturation d'acide.

Nous nous attaquons aux suffusions séreuses et à la péritonite subaiguë, qui est évidente pour nous.

Pendant quarante-deux jours nous essayons vainement d'obtenir la résorption des liquides épanchés : tout ce que nous obtenons, c'est qu'ils n'augmentent pas d'une manière notable ; mais le malade succombe dans l'épuisement. L'urine a été constamment coagulable, quoiqu'à des degrés divers, depuis la dernière entrée.

La singularité de ce cas nous porte à rendre plusieurs de nos confrères témoins de l'autopsie ; elle a lieu le 3 décembre.

Infiltration générale. Cavité crânienne : rien d'anormal, quelque peu de sérum dans les ventricules latéraux, environ une cuillerée et demie.

Cavité thoracique. Double épanchement pleural, plus prononcé à gauche, et pourtant n'étant constitué que par un litre environ de liquide, celui de droite n'ayant qu'un verre et demi à deux verres. Traces d'œdème pulmonaire au tiers inférieur du poumon droit.

Cœur. La cavité péricardique est distendue par une quantité assez considérable de liquide citrin (un verre et demi). Pas de traces d'inflammation sur le double feuillet péricardique, pas plus que sur les plèvres. Le cœur est volumineux, pesant 705 grammes à l'état de vacuité. L'hypertrophie porte sur les deux ventricules ; le droit est cependant plus hypertrophié que le gauche. Le ventricule gauche offre une cavité agrandie, en même temps que ses parois sont plus épaisses ; et l'endocarde qui le recouvre offre quelques petites plaques opalines, blanchâtres, mais non proéminentes. La valvule ventriculo-aortique de ce côté adhère à l'orifice dans la partie postérieure, et n'est point susceptible d'être soulevée à cet endroit. Elle est épaissie sur ce point, présentant à la surface

libre des indurations comme cartilagineuses, saillantes, qu'on peut tailler avec le scalpel. Nous en comptons trois. Le tubercule d'Arantius est volumineux, cartilagineux ; dans tout le reste de la circonférence, cette valvule est racornie, comme ratatinée, elle est évidemment insuffisante.

Cavité abdominale. Quatre litres environ de liquide dans la cavité du péritoine : ce liquide est louche, trouble, jaunâtre, et quand on l'a évacué en totalité, on trouve dans les fosses iliaques, dans les interstices des intestins, quelques plaques purulentes et des plaques pseudo-membraneuses qui tapissent le péritoine. Dans son bas-fond et dans la portion intestinale, cette membrane est rouge au-dessous de ces plaques et en dehors. Le péritoine pariétal est injecté, mais bien moins que le péritoine viscéral. C'est surtout dans la portion sous-diaphragmatique, aux environs d foie, que nous rencontrons des plaques pseudo-membraneuses plus ou moins épaisses, et du pus concret.

Le foie est très-volumineux, et déborde l'épigastre pour aller s'enchâsser sous la rate, qui se porte aussi à l'épigastre, jusqu'au-devant de l'appendice xyphoïde.

Il est induré, friable, s'écrasant facilement sous le doigt : des portions écrasées, il s'échappe un liquide onctueux, comme huileux, d'un jaune orange. Tout le tissu hépatique présente, du reste, cette même coloration, en sorte qu'on dirait que la portion rouge a été envahie par la portion jaune. Il n'y a aucune trace de granulation dans la substance glandulaire, mais il y a une dégénérescence qui caractérise parfaitement le foie gras.

La vésicule biliaire est vide, ses parois sont fortement épaissies et indurées. Dans l'intérieur existent des fragments solides, d'un vert noir, qui nous paraissent être des résidus de bile desséchée, et qui ne sont point solubles, pas même dans l'éther en ébullition.

Au ligament suspenseur du foie, au point de jonction avec le lobule de Spigel, est appendue une tumeur, grosse comme une noix, à coque blanchâtre et lardacée. Cette tumeur est composée à l'intérieur de la coque, d'un tissu blanc, homogène, consistant se laissant couper par tranches, mais sans crier sous le scalpel L'examen microscopique de cette tumeur laisse voir un tissu de nature fibro-plastique.

La rate est très-volumineuse ; elle est enveloppée d'une coque fibreuse, et ne pèse pas moins de trois livres et demie.

Les reins ont leur volume et leur poids normal. Ils sont plutôt pâles qu'hyperémiés. Le tissu cellulaire ambiant est infiltré, et la capsule peut être aisément détachée de la substance corticale. Celle-ci est lisse à la surface externe, comme à l'état normal, mais un peu plus pâle. On ne remarque ni granulations, ni pointillé, ni marbrures, ni élevures. A la coupe, cette substance offre la même intégrité, et au microscope, comme à l'ébullition, on ne peut constater le moindre engorgement des canaux urinifères; pas d'aspect gras. La substance mamelonnée est un peu rosée, et tranche sur la pâleur de la substance corticale; mais elle n'est, d'ailleurs, le siége d'aucune altération de structure, et des six observateurs que nous sommes, pas un ne peut découvrir d'autre lésion sur les deux reins qu'une légère anémie, que l'on rencontre dans une foule de cas. La muqueuse des calices et bassinets participe à la décoloration de l'organe, mais n'offre ni traces de pus ni pseudo-membranes.

LXVIII° Observation. — *Fièvre paludéenne invétérée, albuminurie à la suite d'un accès, persistant pendant plusieurs jours, pour cesser et reparaître avec un nouvel accès; anasarque et ascite consécutives; cessation de l'albuminurie avec la disparition des accès.*

Le nommé Saut..., jeune recrue du village de Levie (Corse), a été atteint, pour la première fois, de fièvre intermittente paludéenne à type quotidien, le 20 juillet 1846. Chaque année suivante, aux mêmes époques, les fièvres ont récidivé en variant de type. Il ne les a jamais gardées moins de quatre mois chaque fois.

Entré à l'hôpital d'Ajaccio le 12 janvier 1851, il présente l'état suivant : Constitution moyenne, teint pâle et terreux. Accès de fièvre quarte. La veille de l'entrée à l'hôpital, accès caractérisé seulement par le stade de froid qui a duré trois heures, et le stade de chaud qui n'a duré que trois heures et demie à quatre heures.

L'urine, traitée par l'acide azotique et l'eau bouillante le 13, donne un notable précipité albumineux. La rate mesure 13 centimètres de haut en bas et 19 centimètres transversalement.

Le 14, urine albumineuse comme la veille, ainsi que le 15. Le 15 au soir, nouvel accès de fièvre malgré le sulfate de quinine à 6 décigrammes.

Le 16, urine albumineuse. Depuis que l'albuminurie a été constatée, le précipité a résisté à la saturation par l'acide nitrique. Jusque-là, notre malade n'avait présenté aucune trace de suffusion séreuse ; mais, en raison de la persistance de l'albuminurie, nous croyons pouvoir prédire l'apparition prochaine de cet épiphénomène.

Les deux jours suivants, l'albuminurie persiste, à quelque heure du jour qu'on examine l'urine.

Le 18, l'accès manque sous l'influence de 8 décigrammes de sulfate de quinine donnés depuis trois jours quotidiennement.

Le 19 au matin, l'urine ne contient qu'une faible quantité d'albumine.

Le 20, pas de trace d'albuminurie, mais empâtement, infiltration du tissu cellulaire aux extrémités inférieures et aux parois abdominales.

Le 21, peu d'albuminurie; l'infiltration a gagné le tronc et la face.

La percussion médiate, exercée suivant différentes positions données au malade, démontre l'existence d'une certaine quantité de liquide épanché dans le péritoine.

Le 23, la fièvre reparaît, l'urine devient encore coagulable à la suite de l'accès et se maintient telle les 24 et 25.

Le cubèbe, à la dose de 3 grammes, associé à 6 décigrammes de copahu dans 120 grammes d'eau, le tout pris en une seule fois, fait manquer l'accès suivant. A dater de ce moment, on n'observe plus d'albuminurie.

Deux nouvelles potions de cubèbe et de copahu sont prises les jours suivants par notre malade, à qui le sous-carbonate de fer est administré conjointement.

Le 27, la mensuration du ventre au niveau de l'ombilic donne 89 centimètres; l'ondulation de la colonne de liquide contenu dans la cavité péritonéale est manifeste à la main appliquée sur le ventre, pendant qu'un doigt de l'autre main percute sur un point opposé. L'ascite a augmenté.

Pendant quinze jours, une alimentation copieuse et tonique, l

préparations de fer et les purgatifs salins font les frais du traitement.

Le 25 février, le malade a repris des forces, la face se colore; le ventre est affaissé et ne donne plus que 65 centimètres à la mensuration; l'infiltration sous-cutanée a disparu partout. Cet effet (1) a été le résultat d'une diurèse abondante qui a jugé la suffusion séreuse.

LXIXe BIS OBSERVATION. — *Accès pernicieux à forme cholérique (algide), complication de gastro-entérite. Albuminurie très-prononcée. Autopsie.*

Un jeune soldat du 53e de ligne, le nommé Ventur..., qui avait eu les fièvres paludéennes à plusieurs reprises, en 1850, à Rome, et qui s'en trouvait complétement débarrassé depuis plus de onze mois, revenait, le 17 août 1851, avec un détachement de sa compagnie, des bains de Saint-Antoine-de-Guagno, à Ajaccio. Le 17 au soir, le détachement s'arrêta dans la plaine de Sagone, extrêmement malsaine par la présence de nombreux marais. Ventur... avait de la diarrhée depuis plusieurs jours et n'y attachait aucune importance. La nuit était magnifique et chaude; cette circonstance et l'absence d'habitations capables de recevoir cette troupe firent qu'elle bivouaqua en plein air, et chaque militaire s'endormit à la belle étoile.

Le lendemain, trois militaires du détachement étaient pris de fièvre, et Ventur... était du nombre. La diarrhée acquit en même temps plus d'intensité et s'accompagna de coliques assez vives.

Le 18 août, le détachement arrivait à Ajaccio, et le malade était apporté immédiatement à l'hôpital.

L'accès éprouvé par lui durant la nuit de bivouac venait à peine de se terminer. A son entrée, voici ce que nous constatons : Coliques assez vives augmentant par la pression du ventre, nausées fréquentes, un vomissement de matières liquides et jaunâtres. Depuis la nuit du 17 au 18, il y a eu au moins dix selles liquides. Langue effilée, humide, moiteur à la peau, excavation des orbites avec teinte violacée; peau humide, visqueuse, épigastre très-sensible,

(1) Extrait de mon *Traité des hydropisies et des kystes*. Paris, 1852.

ténesme, une selle en notre présence; les matières évacuées sont liquides et jaunes verdâtres; pouls faible, concentré, sans fréquence notable; sentiment de froid aux extrémités. L'urine rendue pendant notre visite est en petite quantité; elle précipite légèrement par l'acide nitrique et la chaleur, et le précipité ne se redissout point par l'addition d'un excès d'acide. Il y a soif ardente, et les liquides ingérés provoquent immédiament des envies de vomir.

Le malade nous raconte que, bien que la nuit qu'il a passée dehors fût très-belle, il y avait eu de la rosée en abondance, et qu'il s'était senti profondément refroidi.

Nous prescrivons immédiatement six ventouses scarifiées sur le ventre, des fomentations chaudes, les opiacés en lavement et en pilules, et de l'eau de riz chaude. Des sinapismes doivent être appliqués aux extrémités inférieures sur le soir.

Le 18, à onze heures du soir, le malade s'est réchauffé, les coliques sont calmées ainsi que les envies de vomir; il y a eu cinq selles depuis le matin; l'urine recueillie est acide et précipite un peu plus que le matin.

Le 19, à trois heures du matin, le malade frissonne quelques minutes, il se refroidit sans pouvoir plus se réchauffer. A sept heures, au moment de la visite, nous lui trouvons les extrémités froides, les yeux injectés, la parole embarrassée, l'intelligence obtuse, le pouls très-petit et très-fréquent (130), le lobule du nez, les oreilles et les mains livides, et la face cyanosée; il y a eu encore quatre selles liquides depuis onze heures du soir et trois vomissements. Le malade éprouve un accès pernicieux algide désigné par l'expression d'*accès cholériforme* par quelques auteurs. L'urine recueillie est d'environ une once et demie; elle est neutre et précipite très-abondamment. Après refroidissement, le coagulum occupe le dixième inférieur de la colonne liquide. Un gramme de sulfate de quinine est donné immédiatement, un second gramme du même sel sera pris dans une heure, sinapisme aux quatre membres, eau de riz chaude. Le malade succombe à neuf heures, deux heures après notre visite.

Autopsie. Rigidité cadavérique avec teinte cyanique plus prononcée sur les parties déclives.

Cavité crânienne. Engorgement des sinus par un sang noir fluidifié, engorgement de tout le système veineux cérébral; nulle al-

tération des substances cérébrales. Le même engorgement sanguin existe dans le système veineux rachidien sans que la moelle y participe.

Cavité thoracique. Les poumons n'offrent rien à noter. Il y a simplement hypostase cadavérique sur les portions déclives.

Cœur. Le ventricule gauche ne contient pas de sang, le droit est à demi plein d'un sang noir fluidifié. les veines caves sont pleines du même sang.

Cavité abdominale. Rien à noter dans le péritoine. Le tube digestif intéresse à un haut point ; il rend raison de la forme de l'accès pernicieux et dénommé *cholériforme*. La muqueuse de l'estomac offre une injection remarquable plus prononcée à la face antérieure qu'à la postérieure, et sur la petite courbure que sur la grande.

La même injection, mais plus prononcée, se continue sur la muqueuse du duodénum. Le jéjunum n'est point aussi uniformément injecté ; il ne l'est que par places, et sur d'autres points, la muqueuse est teinte en jaune. L'iléum présente un pointillé presque continu sur toute la muqueuse ; vers sa terminaison, à un pied environ de la valvule iléo-cœcale, existent quatre grandes plaques de la largeur de la main, au moins, séparées les unes des autres par quelques centimètres. Ces plaques sont constituées par une agglomération vésiculeuse : ces vésicules confluentes sont de la grosseur d'une tête d'épingle à un pois. Elles sont constituées par des gaz qu'on déplace facilement par la pression : c'est la muqueuse qui est soulevée par les gaz ; elle présente sur ces points une teinte livide.

Dans le gros intestin, mais surtout au colon descendant et au rectum, la muqueuse est notablement épaissie, violacée et ramollie au point de se laisser enlever facilement par lambeaux.

Reins. Les reins ont leur volume et leur poids ordinaires. Ils présentent une légère teinte verdâtre ; ils sont lisses, unis à leur surface externe. A la coupe, la substance corticale n'offre point l'hyperémie que la coloration extérieure aurait pu laisser supposer ; c'est à peine même s'il suinte quelques gouttelettes de sang noirâtre. Il n'y a, du reste, ni marbrures ni granulations ; elle a son épaisseur et sa densité habituelles. La substance mamelonnée n'offre absolument rien à noter.

La vessie est presque vide, ratatinée ; l'urine qu'elle contient

peut être évaluée à 2 onces. Traitée par l'acide nitrique, elle précipite très-abondamment. La muqueuse vésicale offre une teinte violacée, mais sans ramollissement ni épaississement.

LXXe Observation. — *Deux accès pernicieux. Albuminurie pendant les accès et persistant encore pendant cinq jours quand la fièvre a complétement cessé.*

Porch..., domestique d'un commandant du 20e léger, jeune homme de vingt-quatre ans, avait éprouvé quelques accès de fièvre quotidienne lorsque, le 29 juillet 1851, il fut trouvé dans un état comateux, gisant aux pieds des chevaux, dans l'écurie du commandant. Il fut immédiatement transporté à l'hôpital. A notre visite, nous le trouvons la face congestionnée, dans un état comateux, d'où ne peuvent le retirer ni les interpellations ni les secousses qu'on lui imprime : il reste même insensible aux divers excitants externes qu'on met en usage; les yeux sont convulsés avec immobilité des pupilles; la peau est chaude et sèche; le pouls dur, fort, accéléré (110 pulsations); la vessie est pleine; on la vide par le cathétérisme; l'urine est acide, et précipite d'une manière notable par l'acide azotique comme par une chaleur de 100°: le précipité obtenu ne se redissout point par l'addition d'un excès d'acide. Il s'agit d'un accès pernicieux.

Prescription : Sulfate de quinine, 1 gramme; 8 sangsues aux jugulaires; dans deux heures, sinapismes aux jambes et un nouveau gramme de sulfate de quinine.

A cinq heures du soir, l'état comateux continue, mais moins prononcé; le malade ouvre les yeux sur notre interpellation, mais pour les fermer aussitôt; la peau est chaude et légèrement humide; l'urine rendue depuis deux heures est acide, rougeâtre, et précipite autant que le matin.

Le 30, à sept heures du matin, le malade est couvert de sueur; l'intelligence est revenue, mais elle reste obtuse; les réponses sont lentes et difficiles.

Le pouls est large, ondulant, et a diminué beaucoup de fréquence; l'accès est en voie de terminaison. L'urine de la nuit est acide comme celle de la veille au soir, et précipite encore passablement.

Prescription : Sulfate de quinine, 1 gramme immédiatement et un deuxième gramme à trois heures de l'après-midi.

A cinq heures du soir, apyrexie complète ; l'urine claire, citrine, légèrement acide, ne donne qu'un précipité nuageux qui se redissout par l'addition d'une forte dose d'acide nitrique.

Le 31, à sept heures du matin, le malade est en plein accès de fièvre. L'accès a commencé à une heure du matin. L'intelligence est encore obtuse ; il y a tendance à l'assoupissement et congestion de la face. L'urine du matin est très-acide et précipite assez abondamment. Le précipité résiste à l'addition d'une forte dose d'acide nitrique.

Le 31, à cinq heures du soir, l'accès continue, mais le malade commence à transpirer ; urine acide, coagulable. 1 gramme de sulfate de quinine. Nulle douleur aux reins.

Le 1er août, à la visite du matin, apyrexie, prostration du malade comme s'il venait de faire une longue et terrible maladie. L'urine rendue une heure avant notre visite est acide et précipite autant que la veille au soir. Encore 1 gramme de sulfate de quinine.

Le 2, l'accès a manqué. L'urine de la nuit précipite pourtant encore d'une manière notable et conserve son acidité. Sulfate de quinine, 8 décigrammes.

Le 3, pas d'accès. Urine encore coagulable.

Définitivement, l'albuminurie persiste encore les 4 et 5, et cesse ensuite jusqu'à la sortie du malade, qui a lieu le 28.

LXXIe Observation. — *Cachexie paludéenne, récidive de la fièvre sous le type quarte. Albuminurie pendant l'accès d'abord, puis pendant l'apyrexie, anasarque. Accès de fièvre après la guérison de l'anasarque ; réapparition de l'albuminurie pendant cet accès, qui est le dernier.*

Un vieux brigadier de la gendarmerie corse, le nommé Paol..., avait été durement traité par les fièvres paludéennes pendant plusieurs années. Les contrées qu'il avait à parcourir dans son service étaient extrêmement insalubres. Ce vieux militaire portait les traces d'une cachexie invétérée, lorsqu'en août 1851 il fut de nouveau, et pour la vingtième fois peut-être, repris de fièvre ;

elle se montra d'abord sous le type tierce, puis sous le type quarte.

Fatigué de tous les soins qu'il se donnait chez lui, épuisé du reste par sa maladie, il se décida à entrer à l'hôpital d'Ajaccio le 2 septembre suivant : il avait eu alors six nouveaux accès.

A son entrée, nous constatons tous les signes de la cachexie paludéenne : pâleur terreuse de la peau ; bouffissure de la face ; langueur de toutes les fonctions ; essoufflement facile ; bruit de souffle au cœur ; souffle continu aux carotides ; diarrhée, et enfin légère infiltration des membres. La rate a un volume très-considérable ; on peut le constater aisément par le toucher. Il n'y a encore aucun épanchement dans la cavité péritonéale pas plus que dans les plèvres et le péricarde. L'appétit est complétement perdu. Les yeux sont ternes.

Nous faisons uriner le malade en notre présence. L'urine est rougeâtre, acide, et ne précipite point, quel que soit le procédé employé.

Le dernier accès a eu lieu il y a deux jours ; le malade s'attend à en avoir un dans la journée. Sulfate de quinine, 1 gramme.

Le 3 septembre, accès de fièvre ayant commencé à huit heures du soir et durant encore au moment de la visite, période de sueur.

Nous faisons uriner le malade devant nous. L'urine est acide, citrine ; elle n'est que très-légèrement coagulable par l'acide nitrique ; néanmoins, le précipité résiste à un excès d'acide. Traitée par l'eau bouillante à 100°, elle précipite un peu plus abondamment. A la visite du soir, pendant l'apyrexie, elle continue à précipiter comme le matin pendant l'accès.

Le 4, apyrexie complète ; l'urine n'est pas coagulable à quelque heure du jour que nous l'examinions.

Le 5, pas d'accès à la visite du matin ; l'urine n'est point coagulable ; elle est acide d'une manière prononcée. Le malade a pris 2 grammes de sulfate de quinine en deux jours.

Le 6, à trois heures du matin, nouvel accès qui se prolonge jusqu'à onze heures. L'urine rendue devant nous, à la visite, précipite plus abondamment que la première fois. A cinq heures du soir, elle reste coagulable comme celle du matin ; l'accès a cependant cessé depuis six heures.

Le 7, pas de nouvel accès et l'urine est encore légèrement coagulable; le précipité résiste à la saturation par l'acide azotique. Œdème prononcé aux extrémités inférieures et aux parois du ventre.

Le 8, urine acide, légèrement coagulable comme la veille; l'œdème marche et gagne le tronc. La cavité péritonéale contient une certaine quantité de liquide.

L'urine reste coagulable jusqu'au 10. Le malade a pris un purgatif salin le 9.

Traitement de l'anasarque pendant vingt-trois jours. Tout ce temps l'urine ne précipite point.

Le 8 octobre, la suffusion séreuse était jugée et l'urine n'avait plus fourni de précipité.

Le 11 octobre, accès de fièvre; urine coagulable à un degré plus prononcé que les autres fois. Le lendemain, elle ne précipite plus jusqu'à la sortie du malade, qui a lieu le 29 du même mois.

LXXIIe Observation. — *Accès pernicieux algide. Albuminurie durant l'accès, qui se termine par la mort dans les vingt-quatre heures.*

Un jeune caporal du 20e léger, R...., avait eu deux accès de fièvre à type quotidien, les 13 et 14 juillet 1851; il les avait supportés sans y opposer aucun traitement. Le 15, il est pris d'un accès très-grave et il est apporté à l'hôpital. A son arrivée, nous le trouvons refroidi, les yeux cernés, enfoncés dans l'orbite, avec teinte cyanique au pourtour. La même teinte existe aux extrémités et à la face; la langue est humide et froide, la voix cassée, l'intelligence obtuse, la parole mal articulée; les réponses sont confuses. Le pouls est petit, concentré à 130. La rate n'offre pas une grande intumescence; elle mesure 8 centimètres et demi de haut en bas et 16 centimètres transversalement. Pas de miction depuis la veille au soir. Évacuation de deux verres d'urine par le cathétérisme. Ce liquide est rougeâtre, sédimenteux, acide; on le filtre et on le traite par l'acide azotique; il donne un précipité albumineux très-notable. Le même précipité est obtenu en plus grande abondance par une chaleur

de 100°, et ces deux précipités résistent à un excès d'acide azotique.

Prescription : Sulfate de quinine, 1 gramme; un deuxième gramme dans deux heures; sinapismes promenés aux quatre membres; tilleul chaud.

A quatre heures de l'après-midi, le malade ne s'est point réchauffé; il est couvert d'une sueur froide, visqueuse; il est plus cyanosé que le matin; on n'entend plus sa voix et il est dans une somnolence continue. Injection des conjonctives, haleine refroidie, pouls à 146, inégal, faible, retiré. Évacuation d'un demi-litre d'urine par le cathétérisme; elle est acide, bourbeuse; filtrée et traitée par l'acide azotique et par la chaleur, elle précipite beaucoup plus que le matin. Mort à huit heures du soir.

Autopsie. Roideur cadavérique, teinte livide à la face et sur tous les points déclives.

Cavité crânienne : engorgement des sinus par un sang noir, fluidifié; engorgement de tout le système veineux qui abreuve le cerveau et les méninges; le cerveau lui-même est le siége d'une injection fine, plus prononcée dans la substance grise, et qui se traduit par un pointillé remarquable à la coupe. Les deux substances cérébrales ont leur densité habituelle. Il n'y a ni suffusion sanguine ni foyer de même nature. Peu de sérosité dans les ventricules.

Tout le système veineux rachidien est gorgé aussi d'une manière notable; les méninges sont, par effet d'imbibition, d'un rouge noirâtre qui disparaît en très-grande partie par le lavage. Il existe une certaine quantité de sang noirâtre épanché entre la dure-mère rachidienne et l'arachnoïde; mais le liquide est si uniformément répandu sur les parties déclives qu'il n'est point douteux qu'il n'y ait là une extravasation *post mortem.* La moelle offre, comme le cerveau, une injection manifeste, également plus prononcée sur la substance grise, mais sans que les tissus aient augmenté ou diminué de densité.

Cavité thoracique : Nous n'avons à noter, sur les poumons, que l'hypostase cadavérique qui existe sur les deux faces dorsales. Pas de liquide dans les plèvres, ces membranes ne sont nullement altérées.

Le cœur a son volume ordinaire; vide dans son ventricule gau-

che, il contient environ une once et demie de sang noir, fluidifié, dans le ventricule droit.

Il existe une quantité de ce même sang dans les veines caves et l'oreillette droite.

Cavité abdominale : le foie ne nous paraît pas plus volumineux qu'à l'état normal; il est foncé en couleur, noirâtre, lie de vin. Le système veineux hépatique est gorgé de sang. Ce liquide ruisselle à chaque incision pratiquée sur la glande; il est noir et comme visqueux.

La rate n'a pas une grande augmentation de volume, mais elle est tellement friable, qu'en déchirant la capsule il s'en échappe comme une bouillie lie de vin, et l'organe se vide presque complétement, comme un kyste qu'on aurait ouvert.

Le tube digestif n'offre rien de remarquable dans l'estomac ni dans la partie supérieure de l'intestin grêle. De la partie moyenne de cet intestin jusqu'au rectum on rencontre, sur la muqueuse, une coloration hématique, irrégulière, mais en somme, occupant la majeure partie. Cette coloration nous paraît un effet d'imbibition, et sa disparition, après deux heures de macération dans l'eau, nous le prouve d'une manière définitive. Du reste, cette membrane conserve partout sa densité habituelle.

Reins. Les reins ont leur volume ordinaire, leur poids normal. Ils se présentent avec une coloration rouge noir, plus prononcée sur la face postérieure, ce qui indique une imbibition cadavérique. Ils sont parfaitement lisses à leur surface externe, et après avoir enlevé la capsule, nous ne trouvons ni marbrures, ni granulations sur la substance corticale, mais des gouttelettes nombreuses de sang transsudant à sa surface. Si nous incisons chacun de ces organes suivant leur grand rebord, il suinte également une infinité de gouttelettes de sang noirâtre à la coupe. La substance mamelonnée offre une coloration hématique plus tranchée encore, et laisse échapper du sang à la coupe. Tout le système veineux de ces organes paraît en état de réplétion, et la muqueuse des calices et bassinets est fortement teinte de rouge par effet d'imbibition ou d'exsudation.

Ce sont là, du reste, les seules altérations appréciables. Quelques morceaux de ces organes, soumis à l'ébullition, laissent échapper une écume sanglante, mais ne présentent aucun engor-

gement de tubes urinifères, et l'examen microscopique démontre la parfaite vacuité de ces canaux.

LXXIIIe Observation. — *Accès pernicieux algide, albuminurie pendant l'accès et les trois jours suivants sans qu'il y ait eu nouvel accès.*

Un gendarme corse, Sinc..., doué d'une robuste constitution, est apporté, le 16 août 1851, à l'hôpital dans un état cyanique prononcé, comme s'il était atteint du choléra. Les camarades qui l'apportent nous apprennent qu'il a eu plusieurs accès de fièvre, et qu'il est tombé dans cet état à la suite du dernier : il n'y a qu'une heure et demie qu'il a commencé à se refroidir et à devenir cyanosé. On lui a fait prendre déjà 1,50 de sulfate de quinine.

La langue est froide et humide, la peau visqueuse et refroidie, les yeux cernés ; la voix est éteinte, l'intelligence fortement obtuse ; le pouls petit, concentré, à peine saisissable, donne 91, 93 pulsations. Le malade n'a pas uriné depuis cinq à six heures, et la vessie n'est pas distendue par le liquide urinaire. La rate présente 16 centimètres de haut en bas et 25 transversalement.

Ce militaire a déjà eu les fièvres plusieurs années de suite : le poste occupé par la brigade, près d'Ajaccio, est funeste par le voisinage de marais.

Nous administrons immédiatement encore 1,50 de sulfate de quinine. Un second gramme devra être donné à six heures du soir. La vessie est vidée par le cathétérisme ; elle ne contient qu'un verre d'urine. Ce liquide est légèrement rougeâtre, neutre ; traité par l'acide azotique, il donne un précipité albumineux considérable, à flocons un peu colorés, rosés. En traitant une autre partie de cette même urine par l'eau bouillante à 100°, on obtient un précipité plus abondant encore, d'un blanc sale.

Les membres sont couverts de sinapismes ; on en mettra de nouveau toutes les heures. Le 17, la chaleur est revenue vers les cinq heures du soir, la veille ; le malade est sans fièvre, mais il est prostré. Son urine est encore albumineuse, mais à un faible degré ; elle est restée telle encore pendant deux jours, quoique les doses de sulfate de quinine aient empêché le retour d'autres accès.

j. — Méningite cérébro-spinale.

La méningite cérébro-spinale n'est connue pratiquement que d'un petit nombre de médecins, à cause des circonstances exceptionnelles où elle se montre, et toujours avec un caractère d'épidémicité.

Il n'y a rien de surprenant, dès lors, que l'albuminurie n'ait point été constatée dans cette affection, avant nos travaux sur cette question.

Les médecins qui se sont occupés les premiers de la méningite cérébro-spinale ont dirigé tout naturellement leurs recherches sur son étiologie, sa nature, ses symptômes, son diagnostic et son traitement. Il fallait avoir un but arrêté, une direction toute spéciale dans la clinique, pour rechercher l'albuminurie dans cette affection de nouvelle date, suivant toute probabilité, parmi nous.

Notre direction une fois arrêtée sur ce point, nous avons eu occasion d'observer sept cas de méningite cérébro-spinale, et sur ces sept cas, nous avons trouvé trois fois les urines albumineuses, ou dans un peu moins de la moitié. Ceci ne doit point représenter les proportions de fréquence entre l'albuminurie et la méningite.

Nous supposons avec quelque raison que l'influence de l'épidémie cholérique, qui commençait à se manifester alors, s'est fait sentir dans ces cas.

On sait, en effet, qu'en temps d'épidémie de choléra, l'albuminurie se présente dans quelques affections où l'on ne l'observe pas d'habitude, et que dans celles où on l'observe quelquefois, elle est bien plus fréquente. C'est au moins un fait résultant de notre observation.

Ce fait n'est explicable que par l'influence que l'épidémie régnante exerce sur toutes les maladies intercurrentes.

Dans les trois cas qui ont été suivis d'albuminurie, ce phénomène a commencé une fois au deuxième jour de la maladie, et deux fois au troisième jour.

Chaque fois l'affection était arrivée à son summum d'intensité, caractérisé par des phénomènes tétaniques avec perte de connaissance, rétention ou incontinence d'urines.

Dans l'un de ces cas, le tétanos prenait la forme cataleptique. L'albuminurie a duré deux fois trois jours: c'est dans les observa-

tions terminées par la mort. Elle a persisté quatre jours dans le cas terminé par la guérison; sa décroissance a coïncidé ici avec la décroissance de l'affection.

L'acidité de l'urine a été notée dans les trois cas; l'urine était rougeâtre, plus dense qu'à l'état normal.

Les altérations rénales trouvées à l'autopsie dans les deux cas terminés par décès se réduisent à peu de chose et ne paraissent point avoir de relation avec l'albuminurie. Dans l'un d'eux, les reins étaient sans la moindre lésion appréciable; dans l'autre, on observait sur la membrane d'enveloppe une plaque pseudo-membraneuse facile à détacher, un peu d'injection dans la substance corticale, rien dans la substance mamelonnée, ainsi que dans la membrane muqueuse des calices, bassinets, uretères et vessie. Ces altérations des reins peuvent-elles bien rendre compte de l'albuminurie? nous ne le croyons pas. Y aurait-il entre l'albuminurie de la méningite-cérébro-spinale et les lésions du cerveau une relation de cause à effet? c'est possible. Nos investigations n'ont pas été dirigées dans ce but et nous ne pouvons par conséquent rien affirmer.

Mais quand on se rappelle qu'une piqûre faite au-dessus du plancher du quatrième ventricule détermine l'albuminurie, on peut être admis à supposer que c'est peut-être par une lésion analogue que l'albuminurie est produite dans la méningite.

LXXIVe Observation. — *Méningite cérébro-spinale; albuminurie pendant trois jours; mort le troisième jour de l'entrée à l'hôpital; autopsie.*

Le 13 mars 1849, on apporte à l'hôpital de Givet le nommé Hippolyte Terri..., voltigeur au 63e de ligne. Ce militaire avait eu du malaise et de la céphalalgie pendant deux jours, lorsque le 12 mars il sentit les douleurs de tête descendre à la nuque et de là à la région cervicale postérieure. Il crut avoir un torticolis; mais ces douleurs s'exaspérèrent avec rapidité, et il survint en même temps des frissons, de la faiblesse avec tendance aux syncopes, des crampes dans les membres et surtout les supérieurs. Il fut alors obligé de demander la visite; un billet d'hôpital lui fut délivré. Avant que le moment de son départ pour l'hôpital fût arrivé,

Terri... perdit connaissance, ses mâchoires se resserrèrent, des contractures s'opérèrent dans tous ses membres, et l'on fut obligé de le faire transporter immédiatement à l'hôpital.

A notre visite, le malade n'a point recouvré sa connaissance ; les mâchoires sont serrées l'une contre l'autre et la face a une expression sardonique. Il est couché sur le dos, les jambes dans la demi-flexion ; la tête a une tendance à se renverser en arrière, et le cou est tuméfié. Si l'on veut soulever la tête du malade, on soulève en même temps tout le tronc qui offre la roideur d'une planche. La pression et la percussion sur les apophyses épineuses des vertèbres cervicales sont extrêmement douloureuses et lui arrachent des plaintes, bien qu'il ne puisse articuler un mot et qu'il ne donne point signe d'intelligence. Les bras sont étendus le long du corps et offrent une résistance remarquable aux efforts que l'on fait pour les mettre dans diverses positions. Le commémoratif nous a été rapporté par le médecin du corps. La région hypogastrique est tuméfiée et la percussion indique la réplétion du réservoir urinaire. Du reste, l'abdomen n'est point ballonné. Le pouls offre de la dureté sans force ni fréquence ; la chaleur est normale à la peau et les pommettes sont légèrement colorées, rouges. Le diagnostic n'offre aucune difficulté, nous avons affaire à une méningite cérébro-spinale. Séance tenante, on vide la vessie par le cathétérisme ; on retire environ trois quarts de litre d'urine rougeâtre ; elle est légèrement acide, et, traitée par la chaleur à 100°, elle donne un précipité albumineux peu considérable, mais qui ne se redissout point en ajoutant une quantité d'acide azotique.

Prescription : Saignée du bras de 300 grammes ; six sangsues aux apophyses mastoïdes pour l'après-midi, applications froides sur la tête, potion anti-spasmodique à faire prendre par cuillerée en desserrant les dents avec le manche d'une cuiller ; limonade pour boisson.

Le soir, à huit heures, le malade n'a pas recouvré la connaissance ; on a pu à peine lui ingérer quatre cuillerées de sa potion. Le pouls conserve de sa dureté, et tous les phénomènes restent les mêmes. L'urine extraite par le cathétérisme dans la journée est légèrement acide et précipite comme le matin.

Le 14, rien n'est changé, seulement le malade gémit et se tourne de temps en temps tout d'une pièce pour se mettre sur le côté. On

a toujours beaucoup de peine pour lui ouvrir la bouche et lui faire ingérer quelques liquides. Le pouls est résistant, vif, et bat 98. L'urine du matin, recueillie par le cathétérisme, est toujours acide et précipite plus abondamment que la veille. Les flocons albumineux résultant de la coagulation par l'acide azotique sont ténus, fins, agglomérés, mais ne disparaissent point, ne se dissolvent pas par la saturation de la liqueur par l'acide. Un morceau de papier de tournesol appliqué sur la pointe de la langue du malade est rougi aussitôt. Le sang de la saignée faite la veille a été analysé pour connaître les proportions de la fibrine. Ces proportions sont de 4,35 sur 1000.

Prescription : Saignée du bras de 300 grammes, pour le soir; application de six sangsues aux tempes, une à une; glace sur la tête; lavement purgatif.

Le 15, le malade est toujours sans connaissance; il est couché sur le dos, étendu dans son lit, roide comme une planche, la tête se renversant en arrière; les paupières recouvrent le globe de l'œil, les pupilles sont toujours fortement contractées, et les mâchoires restent serrées l'une contre l'autre. La chaleur à la peau reste modérée, le pouls a augmenté de fréquence (102); la vessie a été vidée par le cathétérisme. Il y a eu deux selles involontaires à la suite du lavement purgatif; l'urine extraite de la vessie est acide et précipite toujours assez abondamment par l'acide azotique et la chaleur. Le sang de la deuxième saignée a été analysé; il a fourni en fibrine 6,720 pour 1000 parties.

Prescription : Sinapismes aux jambes; extrait gommeux d'opium, 30 centigrammes à doses fractionnées dans les vingt-quatre heures; glace sur la tête; limonade pour boisson.

Le 16, le malade a passé une très-mauvaise nuit, il n'a fait que gémir; à la visite, les yeux sont enfoncés dans l'orbite, les pommettes fortement colorées de rouge; l'urine s'est écoulée involontairement, et le peu qu'on en a recueilli est toujours acide et précipite par l'acide azotique et la chaleur. Le pouls est irrégulièrement intermittent, petit, concentré. On ne peut soulever un membre sans soulever à la fois tout le corps qui est d'une roideur extraordinaire. Contraction permanente des mâchoires et des pupilles; il faut constamment écarter les mâchoires avec le manche d'une cuiller pour faire ingérer un peu de boisson.

Prescription : Opium, 1 gramme dans les vingt-quatre heures, à doses fractionnées; glace sur la tête; sinapismes aux jambes, deux gouttes d'huile de croton en pilules ; limonade pour boisson. Le malade succombe à cinq heures du soir. L'urine extraite de la vessie est alcaline pour la première fois et précipite abondamment.

Autopsie. — Roideur tétanique de toutes les parties du corps. Cerveau : La dure-mère est fortement injectée; entre la pie-mère et l'arachnoïde, est une couche plastique ressemblant à du pus concret, jaunâtre, plus prononcée sur les rebords de la grande scissure, raréfiée sur les parties latérales des hémisphères où elle manque même dans beaucoup de points. Autour des pédoncules cérébraux, cette couche reparaît plus épaisse que partout ailleurs, pour se replier sur la face inférieure et postérieure des hémisphères et sur la face supérieure du cervelet.

Les substances cérébrales sont fortement injectées, surtout la substance grise.

Nous pouvons enlever du même coup l'arachnoïde viscérale et la pie-mère réunies par la couche plastique, comme si l'on détachait une calotte.

Sur la moelle épinière nous rencontrons également une forte injection de la dure-mère. Toute la face postérieure de la moelle est recouverte, d'un bout à l'autre, d'une couche plastique analogue à celle du cerveau, mais offrant une épaisseur variable suivant les points où on la considère. Ainsi elle offre une demi-ligne d'épaisseur sur le renflement cervical et à la courbure dorsale.

Cette couche est également contenue entre la pie-mère et l'arachnoïde, et l'on peut la détacher dans toute l'étendue de la moelle. Sur la face antérieure de l'organe on ne trouve que des rudiments épars de cette même couche plastique, et là elle a un aspect opalin, comme gélatineux.

La moelle elle-même est altérée; sur le renflement cervical elle est tellement ramollie qu'elle est à l'état de diffluence. Sur la région lombaire, immédiatement au-dessus de la queue de cheval, elle est également ramollie quoiqu'à un moindre degré. Partout ailleurs elle conserve sa consistance, quoique les deux substances soient fortement injectées.

Après cet examen, notre attention se fixe particulièrement sur les reins. Une couche pseudo-membraneuse est appliquée sur leur

capsule et les enveloppe de toute part. Cette couche est mollasse, gélatineuse, et peut être détachée facilement. Une fois enlevée, les deux organes présentent leur volume et leur pesanteur ordinaires. La substance corticale paraît légèrement injectée, la substance mamelonnée est à l'état normal.

Ces deux organes ne présentent d'ailleurs aucune autre altération, et, chose remarquable, la muqueuse des bassinets, des uretères et de la vessie n'offre pas la moindre trace d'injection.

K. — *Albuminurie dans les affections du tube digestif.*

On a remarqué des cas d'albuminurie fugace coïncidant avec la gastro-entérite. Cette affection, aussi rare de nos jours qu'elle était fréquente du temps de Broussais, ne s'est présentée que d'une manière exceptionnelle à notre observation dans le cours de quatre ans. C'est à peine si nous avons pu en compter une dizaine de cas provenant tous, sans exception, de l'abus des alcooliques. Dans aucun d'eux nous n'avons pu trouver d'albumine dans les urines, ce qui nous porterait à croire que les auteurs qui ont parlé d'albuminurie dans la gastro-entérite ont pu commettre quelque méprise involontaire. Ils auront peut être confondu avec elle certaines fièvres typhoïdes à forme abdominale prédominante, dans lesquelles, en effet, l'albuminurie se présente quelquefois, ou quelques cas de maladie de Bright compliqués de symptômes gastriques.

Nous avons poursuivi nos recherches sur l'albuminurie dans les diverses diarrhées qui se présentent à la pratique, dans la dyssenterie et la diarrhée par suite de colite ou d'entérite simple. Nous n'avons jamais rencontré ce phénomène dans plus de cent cas que nous avons traités pour les deux espèces. Il est bien entendu que nous faisons abstraction de ces entérites qu'on observe bien souvent dans le cours du mal de Bright.

Il est, au contraire, une diarrhée par trouble de fonctions qui survient après refroidissement et sans lésion organique, qui offre fréquemment l'albuminurie. Les symptômes qui accompagnent cette diarrhée justifient l'épithète de cholériforme que nous lui donnons. En effet, après un refroidissement subit, le plus souvent humide, les malades sont pris de coliques suivies de déjections alvines fréquentes; la température de la peau est notablement

abaissée, les extrémités, les mains, les pieds, offrent une teinte violacée qui gagne la face et quelquefois toute la surface cutanée; la voix devient rauque, voilée; les yeux sont cernés par un cercle bleuâtre; il survient des crampes dans les jambes, et le pouls, notablement rapetissé, concentré, bat avec fréquence. Parfois il y a des vomissements. On pourrait croire à un choléra sporadique; mais l'étiologie fait éviter la méprise. Ces diarrhées sont, au reste, de courte durée, et tous les symptômes alarmants se dissipent comme par enchantement sous l'influence des opiacés et de la calorification, ou d'un purgatif salin.

Nous avons observé quinze cas de cette espèce et nous avons trouvé une albuminurie légère, fugace, dans huit cas, ou un peu plus de la moitié. Nous en rapportons un exemple (obs. 125) comme type. Tous les autres cas ont entre eux une similitude parfaite sous tous rapports.

Dans ce cas, le malade, déjà refroidi, a bu une quantité d'eau froide. Aux accidents susénumérés, il s'est joint l'absence d'émission d'urine et la rétraction de la vessie, ce qui donnait la plus grande similitude avec le choléra. 15 grammes d'urine extraite par le cathétérisme ont fait reconnaître une albuminurie légère dès notre premier examen; elle dura encore le lendemain à un faible degré, et disparut après sans retour.

Dans les autres sept cas, l'albuminurie s'est présentée avec les mêmes caractères; elle a duré d'un à deux jours au plus, cessant avec la disparition des autres symptômes. Dans chaque cas aussi, nous avons rencontré la rétraction vésicale et une très-grande diminution de la sécrétion urinaire.

On voit par là que notre dénomination de diarrhée cholériforme est pleinement justifiée. L'albuminurie de la diarrhée cholériforme diffère de celle du choléra en ce qu'elle est moins intense et dure beaucoup moins. M. Rayer n'a rien signalé de semblable dans son traité.

Il parle des rapports de la néphrite albumineuse avec les maladies de l'estomac et des intestins. Mais, dans ces cas, il s'agit toujours d'albuminurie avec lésions rénales, de mal de Bright, et les accidents du tube digestif sont consécutifs à la néphrite albumineuse.

Une seule fois, le médecin de la Charité n'a pu diagnostiquer

quelle était celle des deux affections (du tube digestif ou des reins) qui avait débuté la première. En traitant du mal de Bright proprement dit, nous ferons ressortir toute l'importance des complications gastro-intestinales.

Nous n'avons voulu ici que signaler une maladie intestinale qui suscite souvent une albuminurie passagère.

LXXVe Observation. — *Albuminurie légère de deux jours de durée pendant une diarrhée cholériforme.*

Chev..., caporal au 13e de ligne, entre à l'hôpital du Roule le 17 août 1853, accusant vingt-quatre heures d'invasion. Ce militaire est d'une très-bonne constitution et n'a jamais été malade.

Il montait la garde dans la nuit du 16 au 17. Il s'est refroidi étant en faction. En rentrant de sa faction il était très-altéré, et il a bu une certaine quantité d'eau fraîche. Peu de temps après, il ressentit de vives coliques augmentant progressivement; ces coliques s'accompagnèrent de selles nombreuses, puis il ressentit des alternatives de froid et de chaud.

A huit heures du matin survinrent des vomissements, des crampes, une semi-extinction de la voix; les extrémités prirent une teinte cyanique et on le transporta en cet état à l'hôpital.

A notre visite du soir nous trouvons le malade presque sans voix, la face cyanosée, les yeux excavés, le pouls fréquent, les jambes froides et violacées. Il a eu deux vomissements et quatre selles depuis son entrée ; les crampes se sont calmées un peu ; la soif est vive, le ventre déprimé, indolore. Il n'y a pas eu de miction d'urine depuis la veilleau soir. La percussion dé note la rétraction du réservoir urinaire, son état de vacuité.

Le cathétérisme ne retire que 15 grammes environ d'urine claire qui se trouble par l'addition d'acide nitrique et qui, ainsi traitée et soumise à une chaleur de 100 degrés, laisse déposer quelques menus flocons albumineux.

Ce cas pourrait être taxé de choléra sporadique, il en offre absolument tous les caractères; nous diagnostiquons une diarrhée cholériforme.

Le traitement consiste en fomentations chaudes sur le ventre,

opium, 15 centigrammes, tant en potion qu'en lavement, cruchons chauds aux pieds et eau de riz.

Le 18 au matin, la chaleur est revenue, les crampes ont complétement cessé. Il n'y a que trois selles depuis la veille; le malade a uriné; l'urine se trouble encore un peu par l'acide nitrique et précipite quelques légers flocons albumineux par l'eau bouillante. Continuation du même traitement.

Le 19, tout est rentré dans l'ordre. Potage.

Les jours suivants, alimentation progressive. Sortie le 21.

Depuis le 18, l'urine n'a plus précipité.

I. — Albuminurie dans la péritonite.

Dans la péritonite idiopathique ou symptomatique, généralisée, l'albuminurie fugace apparaît quelquefois. Nous l'avons observée trois fois sur 28 cas, ou dans un peu plus du dixième.

C'est au moment du summum de l'affection qu'elle apparaît de préférence, et, en cela, elle semblerait être l'expression d'un trouble profond et momentané des fonctions. Généralement elle n'a lieu que pendant un ou deux jours; le précipité albumineux ne coïncide point avec la présence d'urates dans le liquide urinaire. D'autres fois, mais plus rarement, la durée est plus longue et l'albuminurie est plus intense; c'est ce que nous avons observé dans un cas de péritonite tuberculeuse que nous citons à l'observation 76. Ce n'est point à la péritonite et au trouble fonctionnel consécutif qu'il faut alors rapporter l'albuminerie, mais bien aux lésions des reins, de la vessie, ou des deux à la fois, lésions de nature tuberculeuse, ainsi que le prouve l'observation que nous citons. Dans ce dernier cas, l'albuminurie qui persiste est le signe non équivoque de lésions de structure des organes urinaires, et le pronostic qu'elle comporte offre une gravité considérable.

M. Rayer ne parle de la péritonite à urines albumineuses qu'à propos de la péritonite qui vient compliquer la néphrite albumineuse. Ici la péritonite vient coïncidemment ou consécutivement à la néphrite albumineuse. Nous avons observé nous-même ces complications un grand nombre de fois et nous en parlerons à propos du mal de Bright proprement dit. Nous n'avons voulu, quant à présent, que signaler une albuminurie plus ou moins persistante

qui accompagne quelques cas de péritonite sans qu'il y ait lésions rénales, ou avec des lésions bien différentes de celles groupées sous la dénomination de mal de Bright.

M. Rayer cite trois observations de péritonite en coïncidence avec la néphrite albumineuse : ce sont les observations 362, 364 et 368. Dans la première, avec la néphrite albumineuse, il y a diarrhée, reins pâles avec granulations rares, péritonite granuleuse, etc. Dans la seconde, avec la néphrite albumineuse, il y a également diarrhée, péritonite subaiguë, et les reins sont gros, pâles, granulés, etc. Enfin, dans la troisième, il s'agit d'abus de boisson, de vieux ulcères à la jambe, d'œdème avec urine albumineuse, vomissements, diarrhée, érysipèle; les reins étaient très-volumineux, marbrés et granulés. Il y avait deux escarres sur le péritoine.

LXXVIe Observation. — *Albuminurie persistant jusqu'au décès dans un cas de péritonite tuberculeuse avec cystite chronique. A l'autopsie, tuberculisation de toute la substance tubuleuse du rein droit et de l'uretère. Ulcération vaste et tubercules sur la muqueuse vésicale.*

Le 30 octobre 1852, on apporte à l'hôpital le nommé Jul..., chasseur au 2e léger. Ce militaire est malade depuis longtemps. Il a été envoyé aux eaux de Vichy, d'où il revient dans un état de marasme. Il ne peut plus se servir de ses extrémités inférieures, dont le mouvement est anéanti et dont la sensibilité est fortement émoussée. La seule affection que nous déclare ce malade, à l'entrée, est un besoin constant d'uriner et la rare émission de quelque peu d'urine. Cependant il a une fièvre continue avec exacerbation tous les soirs, des sueurs nocturnes et une toux sèche et fatigante.

Le ventre est tendu, dur, douloureux à la pression sur tous les points, notamment à la région hypogastrique, où nous trouvons une tumeur circonscrite, arrondie et formant relief sur les parois.

Depuis huit jours, ce malade vomit plusieurs fois par jour, et les matières vomies sont liquides, vert porracé, ou bien elles se composent d'aliments et de boissons ingérés et colorés en vert. Il ne peut plus rien digérer et est torturé par une soif ardente. Nous reconnaissons facilement une péritonite chronique, tuberculeuse,

suivant toute apparence, et compliquée de cystite également chronique. Ce serait pour cette dernière affection que le malade a été envoyé à Vichy pour y faire usage des eaux. L'examen direct de la poitrine révèle également une agglomération tuberculeuse au sommet des deux poumons, celle de gauche étant en voie de ramollissement.

Jul... n'a rendu qu'un verre environ d'urine depuis plus de douze heures qu'il est entré à l'hôpital.

Ce liquide est épais, filant, presque tout glaireux, excepté un dépôt purulent qui se trouve au fond du vase. Il répand une odeur fétide. Nous le filtrons à travers un linge où il ne passe que difficilement, et nous le traitons ensuite par l'acide nitrique et la chaleur à 100°. La plus grande partie devient immédiatement limpide et claire; il se forme ensuite au fond du verre un précipité floconneux jaunâtre. Si l'on ajoute à ce précipité de l'acide oxalique, il se condense davantage et ne laisse déposer aucun sel.

Comme le malade dit avoir la vessie pleine et ne pouvoir uriner, nous le sondons et ne retirons que deux cueillerées d'urine donnant le même résultat à l'analyse. La vessie a une très-petite capacité, et un doigt introduit dans l'anus peut la sentir très-épaissie et indurée.

Ce malade survit quinze jours pour succomber dans le dernier degré de marasme. L'urine n'a pas varié un seul instant jusqu'au décès; elle a toujours fourni le même résultat à l'analyse et s'est maintenue acide tout le temps.

A l'autopsie, nous trouvons la tuberculisation des deux poumons et la péritonite tuberculeuse diagnostiquées à l'entrée; ce n'est pas le plus intéressant.

Le rein gauche est un peu augmenté de volume, il pèse 5 onces; mais il n'offre aucune espèce d'altération.

Le rein droit a au moins le double de son volume, il pèse 12 onces. La surface externe est unie, lisse, mais parsemée d'une foule de petites lignes bleuâtres. Quand on enlève la séreuse d'enveloppe, on aperçoit à la loupe, avec un grossissement de 20, que ce sont les vaisseaux sanguins distendus qui forment ces lignes bleuâtres. Du reste, pas de traces de granulations ni de taches laiteuses à la surface de la substance corticale. Quand on incise du grand rebord à la scissure, la substance corticale paraît considéra-

blement atrophiée aux dépens de la substance tubuleuse dont tous les cônes sont envahis par de la matière tuberculeuse ramollie et dont plusieurs présentent des cavités chagrinées, vides de cette matière. Il y a trois cônes pleins et quatre vides. La muqueuse des calices et bassinets est méconnaissable, incrustée qu'elle est de matière tuberculeuse, et l'uretère est constitué dans tout son parcours par un cordon de la grosseur d'une bonne plume d'oie, dur. On ne peut découvrir de traces du canal, tant la matière tuberculeuse le garnit d'un bout à l'autre.

La vessie s'élève au-dessus de la symphyse pubienne; elle est dure, lie de vin à sa surface externe : quand on l'incise, les parois craquent sous le scalpel comme du lard. La muqueuse est considérablement épaissie, à fond noirâtre, parsemée d'une foule de granulations tuberculeuses. Dans le bas-fond et au trigone vésical, cette membrane a disparu par suite d'une ulcération à bords irréguliers et enduite de sanie. Au-dessous d'elle se trouve à nu la membrane musculeuse dont les fibres sont considérablement hypertrophiées. La prostate est notablement ramollie, ulcérée en bas et en arrière.

m. — Albuminurie dans le rhumatisme.

On a, depuis longtemps, noté l'albuminurie dans les affections rhumatismales, mais il s'en faut beaucoup que ce phénomène soit aussi fréquent qu'on l'a prétendu. L'expérimentation à laquelle nous nous sommes livré à cet égard nous porte à penser, non sans motif, que les auteurs qui ont émis cette opinion ont confondu bien souvent, faute d'analyses exactes, des dépôts d'acide urique ou d'urates, presque constants à une époque du rhumatisme, avec les dépôts albumineux.

Nous avons recherché l'albuminurie dans vingt-sept cas de rhumatisme articulaire aigu généralisé, ou localisé à une ou plusieurs articulations. Sur ces vingt-sept cas, nous n'avons observé ce phénomène que trois fois, ou une fois sur neuf.

Dans ces vingt-sept cas, le rhumatisme était généralisé neuf fois; onze fois il occupait plusieurs articulations. Dans les sept cas restants, une seule articulation était affectée. Dans tous les cas il y avait pyrexie plus ou moins intense.

Dans les sept cas de mono-arthrite rhumatismale, nous n'avons

jamais trouvé d'albumine dans les urines à quelque époque que nous les ayons analysées. Dans les onze cas de rhumatisme affectant plusieurs articulations, nous n'avons rencontré ce phénomène qu'une fois; dans les neuf cas de rhumatisme généralisé, au contraire, le même phénomène s'est présenté deux fois. D'où il faudrait conclure que l'albuminurie n'a point lieu dans le rhumatisme articulaire, dans son expression la plus simple, ou dans le rhumatisme qui n'affecte qu'une seule articulation; qu'elle se montre dans quelques cas de rhumatisme plus intense quant à l'étendue; qu'enfin elle a son maximum de fréquence dans le rhumatisme généralisé, c'est-à-dire le plus intense de tous.

Il importe surtout ici, pour connaître la valeur de l'albuminurie, de chercher à quelle époque de la maladie elle se montre.

Elle est apparue au sixième jour dans un cas, après l'administration du tartre stibié à hautes doses qui a produit de nombreuses évacuations par haut et par bas;

Au onzième jour dans un autre cas, après neuf jours de traitement par les saignées et le tartre stibié à haute dose, et au moment où une péricardite se déclarait;

Au douzième jour dans le troisième cas, après des saignées coup sur coup et des évacuations nombreuses produites par l'émétique à haute dose, alors enfin que la résolution semblait commencer.

Nous avons vu l'albuminurie, après un jour de durée, se suspendre pendant trois jours avec une recrudescence de l'affection, puis reparaître le surlendemain après la chute du pouls et l'apaisement des douleurs, continuer deux jours pour cesser avec une nouvelle recrudescence, et revenir encore un jour pour ne plus se montrer.

Dans un autre cas l'albuminurie a duré trois jours de suite, et a cessé pour ne plus reparaître.

Enfin, dans le troisième cas, l'albuminurie se montre deux jours de suite et cesse complétement ensuite.

Dans ces trois cas l'urine était acide, rougeâtre, sédimenteuse, plus dense qu'à l'état normal, et le précipité obtenu à l'analyse se composait d'urates bientôt convertis en cristaux d'acide urique déposés au fond du tube et de flocons albumineux surnageant. Les caractères de ce double précipité, la nature acide et rougeâtre de l'urine, l'époque où l'albuminurie se montre, nous font pencher à

admettre que ce phénomène est dû à un effort éliminatoire qui tient à la résolution de l'affection rhumatismale, et qu'il doit être considéré, ainsi que dans la pneumonie et la bronchite, comme critique. A ce point de vue il est d'un pronostic favorable et mérite qu'on le respecte.

Si cependant il avait une tendance à persister, et que loin d'être critique il parût résulter d'une hyperémie active des reins avec une disposition particulière du sang, il faudrait intervenir. En effet, le mal de Bright aigu ou chronique semble, dans quelques cas, lié à une diathèse rhumatismale, et il est à peu près certain qu'il a débuté alors d'une manière latente pendant l'évolution de l'affection rhumatismale. Méconnaître le moment de son début et sa première période, c'est lui donner une facilité d'extension difficile à réprimer plus tard.

Le traitement à opposer consiste évidemment dans les émissions sanguines générales et locales proportionnées à la force des sujets, dans les exutoires sur les reins, les diaphorétiques et les purgatifs.

LXXVIIe Observation. — *Albuminurie durant le cours d'un rhumatisme articulaire aigu coïncidant avec les évacuations provoquées par l'émétique à haute dose. Présence d'urates dans le coagulum.*

Une femme de cinquante ans, madame Bon...., 45, rue d'Astorg, ayant déjà été atteinte de rhumatisme articulaire aigu à deux autres époques où elle resta dix à onze mois chaque fois sur son lit, était affectée pour la troisième fois le 20 juin 1849. Les articulations des deux pieds et des genoux étaient seules douloureuses, mais à un point violent. Il y avait insomnie complète et fièvre. L'urine rouge, briquetée, ne précipitait ni par l'acide nitrique ni par la chaleur. Pendant trois jours les douleurs s'étendirent successivement aux articulations des membres supérieurs avec tendance à la généralisation, la fièvre persistant. L'urine n'était pas davantage albumineuse. Trois saignées du bras étaient restées sans succès.

Au sixième jour, le tartre stibié à haute dose est substitué aux évacuations sanguines ; il suscite des vomissements et des selles nombreuses. Les douleurs perdent immédiatement de leur acuité, mais ne disparaissent point des articulations affectées. L'urine extrêmement sédimenteuse, rougeâtre, donne pour la première

fois, par l'acide nitrique, un précipité bourbeux où l'on distingue des flocons albumineux ; en ajoutant de l'acide oxalique, le précipité se sépare immédiatement en deux parties, l'une qui gagne le fond du tube, rougeâtre, sablonneuse, composée de sels, l'autre se tenant en suspension et floconneuse, composée d'albumine. La fièvre est tombée, le pouls est à 80.

Le 29, recrudescence des douleurs, fièvre, urine non albumineuse; cette fois avec les articulations précédemment affectées, toutes celles du cou sont douloureuses. 0,80 de tartre stibié. Selles nombreuses, deux vomissements; huit heures après, chute du pouls, douleurs presque nulles aux membres, le cou seul reste affecté. Urine rougeâtre, pelliculeuse à sa surface, à sédiment briqueté : traitée par l'acide azotique, elle donne encore un précipité bourbeux qui, par l'addition d'acide oxalique, se partage encore en deux parties, l'une inférieure composée d'urates et l'autre floconneuse.

Le 30, les douleurs du cou se sont apaisées aussi, l'urine continue à être sédimenteuse et donne à l'analyse les mêmes résultats que la veille.

1er juillet, le rhumatisme a atteint l'articulation sacro-lombaire et celles de toutes les vertèbres lombaires, de partie des vertèbres dorsales ainsi que les deux genoux; la fièvre s'est allumée de nouveau. L'urine n'offre pas de sédiment, reste rougeâtre, est acide et ne précipite point. Tartre stibié, 0,60 centig., quatre selles, trois vomissements; à la suite, chute du pouls à 72, moiteur à la peau, douleurs apaisées partout.

Le 2, l'urine de la nuit est fortement acide, rougeâtre et précipite un peu avec l'addition de l'acide oxalique ; ce précipité dépose presque entier au fond du tube, sous forme de sels, il ne reste que quelques ténus flocons albumineux au-dessus. Tartre stibié, 0,50.

Pendant onze jours le rhumatisme persiste encore à des degrés de plus en plus faibles, abandonnant plusieurs articulations pour se reporter sur d'autres, et nous ne constatons plus de traces d'albuminurie.

ᴍ. — *Albuminurie dans le purpura.*

Ce n'est guère que dans le pourpre hémorrhagique ou dans le pourpre symptomatique de typhus ou de maladies graves qu'on

rencontre l'albuminurie. Nous l'avons recherchée dans un grand nombre de cas de purpura simplex ou urticans, apyrétique, et, dans un seul cas nous l'avons constatée pendant vingt-quatre heures, encore était-ce une albuminurie légère comme on en trouve parfois dans le cours de la première affection venue.

On était cependant en droit de penser *à priori* que, dans une maladie où le sang s'extravase dans les tissus, l'albuminurie devait être très-fréquente.

Le pourpre hémorrhagique, au contraire, s'accompagne fort souvent d'albuminurie, quatre fois sur cinq d'après nos observations, si nous confondons ensemble les cas où il y a hématurie proprement dite, et deux fois sur cinq en défalquant ces cas. En somme, une fois sur cinq l'urine ne s'est pas présentée albumineuse.

Quand l'albuminurie dépend d'hématurie, on peut à l'œil nu obtenir un diagnostic à peu près certain, car, après un repos de deux à trois heures, on trouve au fond du liquide un dépôt formé par les parties constituantes du sang (hématine et globuline) d'un rouge plus foncé que le restant du liquide. Évidemment on ne peut regarder ces cas comme des cas d'albuminurie, c'est tout simplement du sang mêlé à l'urine.

Dans les deux cas où il y a eu albuminurie proprement dite, l'urine avait une couleur rougeâtre, mais ne présentait point de dépôt. Elle était acide dans les deux cas ; l'examen microscopique a révélé la présence de globules rouges frangés, déformés, et de quelques-uns intacts ; quelques masses fibrineuses en filaments, quelques cellules rénales et des cristaux d'acide urique. Cet examen a eu lieu après filtrage. L'urine soumise à l'action de l'acide nitrique a donné un abondant coagulum d'un rouge foncé, et l'ébullition a donné le même résultat.

Tantôt l'albuminurie persiste pendant trois à quatre jours et disparaît tout à fait ensuite avec le retour de la coloration normale de l'urine et la diminution des taches sanguines sous-épidermiques ; ou bien, après avoir disparu pendant quelques jours, elle reparaît avec une nouvelle poussée de taches, une recrudescence de la fièvre, etc. ; c'est ce qui a eu lieu dans notre observation 78e. En sorte que, dans le pourpre hémorrhagique, ce phénomène nous semble étroitement lié à une exsudation sanguine qui

s'opère sur les tubuli, et analogue à celle qui a lieu sous l'épiderme et sur les membranes intérieures. Sa valeur séméiologique est d'indiquer une extravasation sanguine dans les organes qui sécrètent l'urine. Du reste, les masses fibrineuses en filaments que révèle le microscope confirment encore cette opinion, car ces masses sont issues des parties constituantes du sang échappées à travers les tubuli. Que cela indique une altération consécutive et passagère des tubuli dont les fonctions sont troublées, nous le voulons bien; mais cette altération suit les phases des causes qui lui donnent naissance et disparaît promptement avec elles, car, dès que le sang n'exsude plus, les urines ne charrient plus ni albumine, ni cellules, ni masses fibrineuses, etc.

On connaît déjà, d'après ce que nous avons dit à propos de la fièvre typhoïde et du typhus, la portée de l'albuminurie dans les cas où, assez fréquemment, on observe du purpura; nous n'y reviendrons pas.

L'indication thérapeutique de l'albuminurie qui accompagne le pourpre hémorrhagique ne diffère en rien de celle qui s'attache à la maladie fondamentale. Le pourpre guéri, l'albuminurie disparaît. Cependant, et quoique ces cas n'aient pas été observés, nous pensons que les reins pourraient s'altérer sérieusement à la suite du trouble fonctionnel qui accompagne le pourpre, s'il se prolongeait. Les organes devront donc être surveillés sévèrement pendant l'évolution de la maladie principale et même après sa disparition; et s'ils fournissaient des signes d'altération, on devrait les combattre par les moyens si connus contre le mal de Bright aigu.

LXXVIIIe OBSERVATION. — *Pourpre hémorrhagique; albuminurie.*

L. C..., ouvrier carrossier chez M. Schaek, demeurant, 8, rue Saint-Jean-Baptiste, est atteint de purpura hæmorrhagica le 11 juin 1859. Depuis six jours il ressentait des lassitudes énormes dans les membres, de la céphalalgie avec étourdissement. Depuis trois jours il avait eu des frissons une ou deux fois par jour, puis la fièvre chaude qui ne le quittait pas, des épistaxis, perte d'appétit, lorsqu'il vit des taches sanglantes apparaître sur divers points des membres. En même temps surgirent des douleurs vives dans les

articulations qui le clouèrent dans son lit comme s'il avait un rhumatisme.

A notre première visite nous trouvons les membres inférieurs couverts de taches sanguines de diverses grandeurs, des pétéchies groupées ou séparées, des plaques d'étendue variable et constituées par du sang extravasé. Il y a enflure des membres, quelques plaques existent aussi sur le tronc, mais en petite quantité; les mains et les avant-bras en présentent aussi quelques-unes. La face offre cinq bosses sanguines dont la plus petite a 2 centimètres de diamètre. Les paupières sont tuméfiées et recouvrent le globe oculaire. Il y a une fièvre intense, des vomituritions, une soif vive. Nous examinons les urines qui ont une couleur rouge légèrement hématique; elles ne contiennent ni dépôt ni sédiment. L'examen au microscope laisse voir des traînées de globules rouges déformés, frangés, des cristaux d'acide urique, des masses de fibrine; elles précipitent abondamment par l'acide nitrique et la chaleur.

Le malade est soumis à la limonade citrique. Il prend 20 à 30 gouttes par jour de solution de perchlorure de fer à 20°, diluées dans 300 grammes d'eau. On lui fait des frictions et des fomentations avec le vin aromatique. Purgatif salin avec 30 grammes de sulfate de soude.

Le 12 juin épistaxis médiocre, tuméfaction de toute la face avec nombreuses taches sanguines et quelques ecchymoses, lèvres tuméfiées, gencives saignantes ainsi que les amygdales et le voile du palais. Peu de taches sur le tronc, taches confluentes et par plaques sur les membres inférieurs, persistance de la fièvre, urine hématique, coagulant fortement par l'acide nitrique et la chaleur; le précipité est rouge brunâtre. Même traitement moins le purgatif.

Du 13 au 18 juin la fièvre a persisté. Il n'y a pas eu de nouvelles taches sanguines et celles qui existaient ont généralement pâli; quelques-unes se sont complétement effacées. L'urine a été coagulable les 14 et 15 juin, puis elle est devenue claire, limpide et n'a plus précipité. Le malade est alimenté et il continue le même traitement.

Le 22 juin, il n'avait plus de fièvre depuis trois jours, les membres inférieurs étaient désenflés et presque sans taches sanguines. La face était revenue à son état normal, quelques plaques ecchy-

motiques jaunâtres existaient encore çà et là. Nous cessons de voir le malade le considérant comme convalescent.

Le 27 juin nous sommes appelé de nouveau : le malade a été repris de fièvre avec céphalalgie et délire la nuit. Il s'est fait une nouvelle poussée de taches sanguines ; cette fois les membres inférieurs et supérieurs en sont couverts. Il y a eu trois selles sanglantes; la face est de nouveau tuméfiée et la langue est si épaisse qu'elle ne peut être contenue dans la bouche; cependant il n'y a pas de saignement de gencives ni des amygdales. Une coloration uniforme lie de vin couvre toute la face et le cou, l'urine est fortement hématique mais ne contient pas de dépôt de sang au fond du vase comme dans l'hématurie. Elle coagule très-fortement par l'acide nitrique et la chaleur.

Prescription : Perchlorure de fer au 20° 40 gouttes en dilution dans 350 grammes d'eau, lavement à l'eau froide et acidulé avec du vinaigre, limonade au citron, lotions et fomentations avec le vin aromatique.

Pendant quatre jours le malade reste dans le même état, il délire la nuit, et les taches sont tellement prononcées qu'elles forment des élevures sur la peau. Larges ecchymoses aux mollets et aux faces dorsales des bras, mucus sanieux à la gorge obstruant le pharynx, bave sanglante à la bouche.

Le 2 juillet, une potion d'ipécacuanha débarrasse le malade de la bave et des mucosités sanglantes de la gorge et fait tomber la fièvre. L'urine est devenue claire, citrine avec un faible degré d'acidité; l'acide nitrique et la chaleur ne la rendent pas même opalescente. On continue le perchlorure de fer, les lavements vinaigrés, les fomentations avec le vin aromatique et la limonade. Alimentation

Du 2 au 12 juillet, nous continuons à voir le malade tous les deux jours. Il ne se produit plus d'hémorrhagie sur aucun point, la fièvre n'a plus reparu et les taches se sont en très-grande partie effacées; l'urine n'a plus précipité.

Ce malade part en convalescence dans l'Alsace, son pays natal, le 20 juillet.

o. — *Albuminurie dans la suette miliaire.*

Nous ne trouvons nulle part relatée l'albuminurie dans la suette miliaire; cela tient évidemment à ce que les auteurs ne se sont point occupés à rechercher cet épiphénomène dans les diverses épidémies qu'ils ont étudiées. Nous avons eu l'occasion d'observer quatre cas de suette durant l'épidémie de choléra de 1852. Est-ce un effet de l'influence épidémique? est ce un effet propre à la suette? Toujours est-il que sur les quatre malades en question nous avons trouvé l'urine albumineuse dans deux cas.

Nous avons dit ailleurs et nous le répétons encore ici, qu'en temps d'épidémie cholérique, on trouve les urines albumineuses dans quelques cas morbides qui, d'ordinaire, n'offrent pas ce phénomène; et que, sur des affections qui le présentent quelquefois, telles que la pneumonie, on le rencontre beaucoup plus fréquemment. Il est impossible de ne pas reconnaître là un effet d'influence de la part de l'épidémie cholérique.

Nous pensons, avec réserve cependant, qu'il en a été un peu ainsi pour les cas de suette par nous observés.

Quoi qu'il en soit, dans nos deux cas de suette, l'albuminurie est apparue au moment où les malades atteints de fièvre avec céphalalgie intense, constriction thoracique, avaient sur le tronc et aux membres l'éruption miliaire et rendaient des urines rares et rouges; l'urine, plus dense qu'à l'état normal, a offert un caractère tranché d'acidité. Dans un cas, l'albuminurie a duré deux jours; dans l'autre, elle s'est montrée pendant trois jours, puis elle a cessé pendant cinq jours et s'est montrée à nouveau avec une seconde éruption et une recrudescence de mouvement fébrile. Elle a disparu dans les deux cas avant même que la desquammation eut commencé, et elle n'a eu lieu qu'à un faible degré.

En sorte que, d'après ces diverses circonstances, l'albuminurie qui accompagne la suette diffère beaucoup de celle qu'on observe dans la scarlatine.

Quoique les malades aient été profondément débilités et anémiés, il n'est apparu chez eux aucune trace d'œdème. Cette circonstance, jointe au peu de durée de l'albuminurie, à son faible degré et à l'absence de douleurs rénales proprement dites, nous fait supposer que cette albuminurie n'est que le résultat d'un

trouble fonctionnel et que les reins ne sont ici le siége d'aucune lésion spéciale.

p. — *Albuminurie dans le choléra.*

L'albuminurie cholérique paraît avoir été constatée pour la première fois en 1832, par Simon, de Berlin. En France, ce sont MM. Michel Lévy et Rostan qui l'ont d'abord signalée à l'attention publique. C'est un signe d'une haute valeur puisqu'il peut servir en partie à distinguer le choléra sporadique où l'on ne le trouve que très-exceptionnellement, du choléra asiatique où il est la règle.

Dans le choléra asiatique, en effet, l'albuminurie a été observée vingt fois sur vingt-cinq par M. Lévy. M. Rostan est porté à croire qu'elle ne fait presque jamais défaut. Nous l'avons recherchée nous-même, en 1849, dans l'épidémie de Paris et dans celle de Toulon. En prenant ensemble tous les cas de choléra depuis leur début jusqu'à leur terminaison, c'est-à dire dans leurs diverses périodes, nous avons constaté l'albuminurie dix-sept fois sur vingt.

Dans tous les cas arrivés à l'algidité et où nous avons pu extraire quelques gouttes d'urine par le cathétérisme, ce phénomène n'a jamais fait défaut. On a généralement parlé de l'urine de la période de réaction comme étant la plus albumineuse.

C'est tout simplement le résultat d'une observation inexacte; non seulement l'urine est moins albumineuse dans cette période que dans la période algide, mais l'albuminurie manque un plus grand nombre de fois que dans les autres périodes. Les médecins qui ont porté un tel jugement n'ont probablement pas comparé les urines des diverses périodes, et cela, sans doute, parce qu'il faut sonder les malades pour avoir quelques gouttes d'urine dans l'algidité.

L'école anatomique, dont les représentants exagérés sont au delà du Rhin, ont voulu établir sur des lésions de structure rénale que découvre le microscope, la cause de l'albuminurie cholérique. Nous avons suffisamment réfuté une pareille erreur dans nos généralités. Quoi de plus étrange que d'entendre Frerichs, par exemple, dénommer rein de Bright, dans le choléra, le rein des cholériques décédés par suite de cette maladie! Que partie des tubuli soient dépouillés de leurs cellules, dans ces cas, ce n'est pas

contestable; mais ces tubuli sont-ils dépouillés initialement et ce dépouillement est-il cause de l'albuminurie? voilà ce qu'il fallait prouver. Les tubuli ne se dépouillent de leurs cellules que par suite de la macération qui résulte de l'hyperémie énorme des reins comme de tous les autres viscères. Cette hyperémie est suscitée par plusieurs causes dont les unes nous échappent, et les autres, altérations du sang, sont démontrées avant et pendant que les tubuli se dépouillent. L'albuminurie qui continue quand le dépouillement du tubuli est à son summum, diminue quand la réaction s'opère; elle cesse quand elle est complète et que la convalescence commence. C'est au contraire alors qu'elle devrait exister plus intense que jamais. Donc le dépouillement des tubuli n'est pas ici la cause de l'albuminurie; il faut chercher cette cause ailleurs. En somme ce serait dans ce *quid divinum* qui engendre le choléra qu'il faudrait la placer en tant que cause générale; mais pour la rattacher à quelque chose de palpable et de bien défini, il faut remonter à l'altération que le sang subit dans cette maladie.

Que le système nerveux ganglionnaire soit peut-être, de tous les systèmes, le premier affecté dans le choléra, c'est possible, mais non prouvé. Que ce soit par suite de cette influence que le sang subit à son tour une altération, c'est également possible, mais non prouvé. Il serait par conséquent irrationnel de vouloir déduire, dans l'état actuel de la science, comme le prétend M. Hamon (1), que l'albuminurie est sous la dépendance d'un trouble nerveux. L'altération du sang est, au contraire, pleinement prouvée par toutes les analyses qui ont été faites. Comme l'albuminurie cholérique suit dans toutes ses phases l'altération sanguine, qu'elle disparaît à mesure que le sang reprend ses proportions normales, il est logique de lier l'albuminurie à une altération du liquide sanguin.

En somme, ici comme dans une foule d'affections que nous avons passées en revue, l'albuminurie ne reconnaît pas d'autres causes, au moins autant qu'appréciation raisonnable puisse être faite.

Évidemment les organes et les systèmes ne fonctionnent que sous a dépendance des nerfs. S'il fallait hypothétiquement placer sous la domination d'un trouble nerveux toutes les affections qui

(1) Hamon, *de la Nature névrosique de l'albuminurie, preuves à l'appui. Gazette médic. de Paris.* 1861.

peuvent atteindre les organes ou les systèmes, on tomberait dans un chaos qui engloutirait tout ce que les recherches les plus exactes de siècles entiers ont pu nous révéler touchant la pathogénie.

En médecine, il faut marcher avec les lumières d'une expérimentation raisonnée et avant tout bien précise. Or ce qu'il y a de mieux défini et de mieux prouvé dans le choléra, ce sont les altérations subies par le sang, et les lésions organiques consécutives, qui ne sont ni constantes ni caractéristiques, puisqu'on en trouve de semblables dans d'autres maladies.

A ce propos il n'est pas hors de saison, pour prouver la liaison de l'albuminurie cholérique avec les altérations du sang, de citer les résultats d'analyses de ce liquide.

Dans l'épidémie de 1849, il a été fait en France, et surtout en Angleterre, de nombreuses analyses du sang des cholériques. Ces analyses, pour offrir quelques dissidences sur les chiffres, démontrent toutes uniformément l'altération de ce liquide sous le rapport quantitatif de quelques-unes de ses parties constituantes.

Voici les relevés qu'a fournis le docteur Robertson, en avril 1849, à la Société médico-chirurgicale d'Édimbourg, de trente analyses de sang des cholériques, dont cinq ont été faites par MM. Douglas, Maclagan et Christison, et les autres par lui-même. Ces analyses sont classées dans quatre catégories : 1° période d'invasion; 2° commencement de collapsus; 3° collapsus complet; 4° période de réaction.

Fibrine.	Mat. sol. org. du sérum.	Mat. sol. org. du sang.	Globul.	Eau.	Densité du sérum.	Densité du sang.
			1° Période d'invasion.			
2,7	82,2	7,8	196,1	800,39	1030,0	1053,7
			2° Commencement de collapsus.			
3,2	94,0	7,9	130	765,0	1033,7	1059,5
			3° Collapsus complet.			
3,2	101,2	6,9	130,0	751,7	1036,6	1066,4
			4° Période de réaction.			
3,5	70,6	6,6	126,7	786,9	1030,6	1057,9

On voit d'après ce tableau que les matériaux organiques du sé-

rum, augmentés en quantité dès la période d'invasion, atteignent au summum de cette augmentation dans le collapsus complet, et reprennent, dans la période de réaction, leurs proportions normales.

L'albuminurie des cholériques suit exactement ces proportions; moins prononcée dans la période d'invasion, elle a son maximum d'intensité dans le collapsus complet, alors que la vessie rétractée ne contient que quelques rares gouttes d'urine; puis elle cesse quand la période de réaction est achevée et que le malade entre en convalescence.

Voilà donc deux phénomènes, altération du sang, albuminurie, qui se lient dans des rapports intimes dans le choléra; c'est donc déjà une preuve que le dernier dépend du premier. Une autre preuve, c'est que ce n'est pas seulement dans l'urine des malades qu'on trouve de l'albumine, mais encore dans les matières alvines, dans celles rendues par le vomissement, dans la sueur. Or on ne pourra soutenir que dans ces derniers cas la présence de l'albumine soit due à une altération des organes de sécrétion, puisqu'on ne trouve pas d'altération dans ces organes, ou qu'on ne trouve que des altérations posthumes, et qui se rencontrent dans d'autres cas morbides où l'albuminurie n'apparaît point.

A-t-on jamais vu un cholérique être atteint du mal de Bright chronique peu de temps après le choléra? Ce n'est point à notre connaissance.

Or, si l'albuminurie cholérique était le produit d'une affection rénale, on devrait voir souvent les sujets affectés ultérieurement du mal de Bright chronique. Mais en voilà assez sur ce point.

Caractères de l'urine et de l'albuminurie dans le choléra.

Dans les cas légers l'albuminurie cholérique est faible; elle est très-prononcée dans les cas graves.

L'urine est, dans le commencement, foncée en couleur, d'aspect boueux, de densité moindre, à réaction acide prononcée, donnant à la réaction par l'acide nitrique les caractères de la matière colorante de la bile. Plus tard, cette matière fait défaut; la densité de l'urine est encore moindre et l'albumine est en plus grande quantité (période algide). Il y a à ce moment diminution sensible de

l'urée, et si l'on examine l'urine au microscope, on trouve une grande quantité d'épithélium en lamelles.

Diagnostic, pronostic et traitement.

L'albuminurie cholérique est donc un phénomène passager qui ne se rattache point à une lésion spéciale des reins, mais qui se lie à l'altération fondamentale du sang dont elle suit toutes les phases, pour disparaître quand ce liquide rentre dans ses proportions physiologiques, c'est-à-dire à la fin de la période de réaction.

L'albuminurie cholérique est un phénomène qui doit fixer l'attention comme signe diagnostique, mais qui n'offre d'autre indication pour le traitement que celle qui découle de l'altération même du sang, ou, si l'on aime mieux, de la maladie initiale, du choléra.

Ceux qui, à l'exemple de M. Robin, voudraient rattacher ce phénomène au défaut de combustion pulmonaire, feraient une pétition de principe. Autant dire que l'altération du sang dépend de la même cause, ce qui n'apprend rien du tout. C'est l'intoxication cholérique qui préside, d'une manière à nous inconnue, à tous ces désordres successifs.

q. — Albuminurie cantharidienne.

Il est une espèce d'albuminurie qui n'est point fugace, éphémère, puisqu'elle peut persister pendant nombre de jours et avoir un très-haut degré d'intensité, qu'on peut presque provoquer à volonté, et qui est due à une inflammation de la muqueuse des voies urinaires par suite de l'absorption des cantharides : c'est l'albuminurie, en un mot, que l'on observe fréquemment après l'application des vésicatoires. Signalée pour la première fois par M. Morel Lavallée, elle a été mieux étudiée par M. Bouillaud, quant à son étiologie et son siége anatomique.

M. Morel Lavallée rapporte le phénomène exclusivement à l'inflammation de la muqueuse vésicale par intoxication cantharidienne; M. Bouillaud le rattache, au contraire, presque exclusivement, à l'inflammation de la muqueuse des calices et bassinets. Il y a exagération des deux côtés. Il est clairement prouvé aujourd'hui que tous les points de la muqueuse urinaire peuvent s'enflammer par

l'action des cantharides, et que le plus souvent l'inflammation s'étend à divers points quand il y a albuminurie.

Toutefois cette espèce d'albuminurie démontre à l'évidence combien les affections des voies urinaires ont une liaison directe avec elle quand elle est un peu intense et durable ; à part même quelques exceptions assez rares, il n'y a que ces lésions qui soient capables de la produire dans ces conditions.

M. Bouillaud a observé avec juste raison que le cas où se produit plus facilement l'albuminurie dite cantharidienne, c'est à la suite d'un vésicatoire posé sur le lieu même où l'on a appliqué des ventouses scarifiées la veille. Il assure pouvoir déterminer à volonté l'albuminurie par ce procédé.

Le fait est que la scarification de la peau dispose à une absorption plus rapide de la cantharide déposée dessus ; c'est la meilleure condition sans doute à la production du phénomène, mais il s'en faut beaucoup qu'il survienne dans tous les cas et surtout qu'on puisse le produire à volonté. Il faut, pour qu'il ait lieu, certaines dispositions individuelles, une absorption plus facile, une sensibilité plus prononcée de la part des voies génito-urinaires à l'égard de la cantharide.

Il y a, au sujet de cette substance comme de beaucoup d'autres, une tolérance plus ou moins prononcée de la part de certains sujets, tolérance qu'on ne peut ni prévoir ni bien définir. En thèse générale, ce sont les jeunes enfants qui absorbent plus facilement les cantharides, comme ils absorbent, du reste, mieux tous les autres principes médicamenteux.

Nous avons appliqué des vésicatoires larges sur une partie de la peau ventousée la veille, dans un très-grand nombre de cas. Quand nous aurons dit que l'albuminurie cantharidienne ne survient que dans un quart, nous aurons donné l'exacte expression de nos recherches, qui, on le voit, sont loin de confirmer ce qu'a avancé M. Bouillaud.

Dans les cas où les vésicatoires sont appliqués sur une peau saine, l'albuminurie ne se montre que dans un dixième environ, et encore ne comptons-nous que les observations où il est question de larges vésicatoires.

La précaution de saupoudrer de camphre pulvérisé ou d'arroser la surface vésicante avec une solution de camphre, est loin d'em-

pêcher, dans tous les cas, l'action de la cantharide sur les voies urinaires, et par conséquent la production de l'albuminurie; ce qui prouve qu'il est des sujets dont l'absorption est éminemment active. C'est encore de préférence sur les enfants que se montre l'albuminurie cantharidienne quand on a eu la précaution de saupoudrer de camphre les vésicatoires. Toutefois, nous devons le dire, dans ces circonstances, l'albuminurie ne se montre guère que dans un trentième des cas dans l'enfance, et dans un trente-cinquième dans l'âge adulte ou l'âge mûr.

Nous serions disposé à croire que sur les personnes du sexe, l'albuminurie est aussi fréquente que dans l'enfance; mais les faits par nous observés ne sont pas suffisants pour nous permettre de l'affirmer.

Des cas d'albuminurie cantharidienne par nous observés, deux se sont terminés par la mort, résultat de la maladie initiale. L'autopsie a révélé les lésions des voies urinaires.

Voici ce qui ressort de notre observation sur quatre cas d'albuminurie cantharidienne scrupuleusement suivis.

Dans le premier cas, il s'agit d'albuminurie survenant à la suite de l'application d'un vésicatoire sur une place ventousée la veille même. Avec les douleurs vésicales, l'ardeur des urines, l'albuminurie dure trois jours.

Dans le second, c'est un vésicatoire soupoudré de camphre qui donne lieu à une albuminurie intense chez un jeune enfant de neuf ans. Il survient de l'ischurie qui nécessite le cathétérisme à diverses reprises. L'albuminurie dure treize jours. Il faut noter que c'est dans le cours d'une fièvre typhoïde que le vésicatoire avait été mis.

Dans le troisième, un vésicatoire suscite une albuminurie intense qui dure jusqu'au décès, quatre jours.

Enfin, dans le quatrième cas, un large vésicatoire, dans les mêmes conditions, détermine une albuminurie intense qui dure jusqu'au décès aussi, six jours.

Dans ces deux derniers cas, où la mort a pu permettre de constater les lésions anatomiques, voici ce que nous avons trouvé : les reins ont leur poids et leur volume ordinaires; ils ne présentent pas la plus légère altération de structure; seulement, dans un cas, ils sont un peu plus rouges que de coutume à leur surface externe, et

la substance corticale paraît assez uniformément injectée; la muqueuse des calices et bassinets offre un pointillé très-fin. Rien de semblable n'a lieu dans l'autre.

Dans ces deux cas, c'est la vessie qui est le siége des principales altérations qui semblent se lier à l'albuminurie. Elle est rétractée, rapetissée, à parois comme épaissies. Dans le premier, la muqueuse, fortement plissée, est couverte, sur la majeure partie de son étendue, d'une exsudation plastique sous forme de pseudomembrane mince, peu adhérente, de couleur jaunâtre. Au-dessous, elle est finement arborisée en quelques points, et offre en d'autres un pointillé également fin; la muqueuse des uretères offre le même pointillé qui diminue à mesure qu'on avance vers les reins.

Dans le second, la muqueuse vésicale présente, dans le bas-fond et à la face inférieure, jusqu'au trigone vésical, une coloration brunâtre avec ramollissement; tout autour de l'embouchure du canal existent des pseudo-membranes. Il y en a également à la face antérieure et supérieure. Les uretères sont uniformément rouges.

Il résulte de ces deux autopsies que les lésions consistent principalement dans l'inflammation de la muqueuse vésicale et des uretères, et quelquefois dans l'injection de celle des calices et bassinets.

Le pronostic de l'albuminurie cantharidienne n'offre rien de grave. Dans la plupart des cas, elle se dissipe d'elle-même, comme l'inflammation de la muqueuse vésicale, après un temps plus ou moins long de la cessation de l'action de la cantharide. Il ne faudrait pas cependant trop s'abuser à cet égard, car les accidents du côté de la vessie peuvent être sérieux.

C'est à ces derniers que la thérapeutique doit alors s'adresser. L'albuminurie s'amende avec rapidité et disparaît sous l'influence d'un traitement habilement dirigé contre la cystite ou la pyélocystite.

Les saignées locales, les bains de siége, les émulsions camphrées, les embrocations avec un liniment camphré et thérébentiné à la région vésicale : tels sont les moyens les plus efficaces et que l'expérience recommande.

En somme, il suffit d'être prévenu des signes et des causes de cette albuminurie pour la reconnaître et la combattre efficacement.

Inutile de dire qu'on évitera, dans tous les cas, de panser les vésicatoires avec une pommade à base de cantharides.

Nous avons vu l'albuminurie et les accidents vésicaux se prolonger longtemps dans un cas où, par mégarde, les parents de la malade pansaient les vésicatoires avec de la pommade épispastique, croyant se servir de pommade au garou.

LXXIX[e] Observation. — *Albuminurie à la suite d'un large vésicatoire durant le cours d'une fièvre typhoïde; mort quatre jours après; à l'autopsie, cystite exsudative.*

Zouf..., fusilier au 27[e] de ligne, pris d'une douleur pleurale gauche au vingt-deuxième jour d'une fièvre typhoïde, subit l'application d'un large vésicatoire le 20 mars 1850. Ce malade était épuisé par la maladie fondamentale; un vaste épanchement succédant rapidement à la pleurite compromettait gravement ses jours.

Le lendemain de l'application du vésicatoire, ischurie. On vide la vessie par le cathétérisme. Jusque-là l'urine n'avait jamais précipité ni par l'acide nitrique ni par la chaleur.

Celle retirée de la vessie contient une ample proportion d'albumine décélée par les deux procédés d'analyse employés.

Pendant quatre jours que le malade survit encore, l'albuminurie persiste avec abondance, et il faut sonder le malade tous les jours.

Mort le 24 dans la nuit.

A l'autopsie, les reins ne présentent rien d'anormal en volume ni en consistance. Ils sont plus colorés que d'habitude, et la substance corticale en particulier paraît assez uniformément injectée.

Des gouttelettes nombreuses de sang suintent à la coupe. La substance tubuleuse est d'un rouge moins foncé; elle laisse cependant transsuder aussi quelques gouttelettes de sang à la coupe. Mais nous avons rencontré si fréquemment une pareille injection ou même une injection plus forte chez d'autres typhoïdes ou des sujets ayant succombé à d'autres maladies sans qu'il y eût eu albuminurie, que cet état n'a pour nous aucune valeur pour expliquer l'albuminurie que nous venons d'observer. La muqueuse des calices et bassinets présente un léger pointillé très-fin.

La vessie est rétractée, ses parois semblent épaissies.

La muqueuse vésicale, fortement plissée, présente sur la majeure

partie de son étendue une exsudation plastique sous forme de pseudo-membrane mince, peu adhérente, de couleur jaunâtre. Quand on détache cette exsudation, la muqueuse offre au-dessous une arborisation remarquable en quelques points et un pointillé très-fin en d'autres. Les uretères présentent un pointillé général à leur face interne, sans traces d'exsudation plastique. Ce pointillé diminue à mesure qu'on remonte vers les reins, si bien qu'il devient imperceptible à l'embouchure.

CXV^e Observation. — *Albuminurie à la suite de l'application d'un large vésicatoire dans une pneumonie du sommet avec tubercules pulmonaires et hémoptysie ; à l'autopsie, traces de cystite exsudative ; rien dans les reins.*

Le nommé Bray..., entré à l'hôpital le 16 mars 1853 pour une pneumonie du sommet droit, est un jeune militaire du 38e de ligne qui n'a que dix-huit mois de service. Il a eu de fréquentes hémoptysies depuis l'âge de dix-huit ans, et il tousse assez fréquemment. Sa respiration éprouve de la gêne quand il court ou marche un peu vite. Sa constitution est détériorée. A son entrée, il n'accuse que quatre jours d'invasion.

Les phénomènes locaux et généraux révèlent une pneumonie du sommet droit qui est combattue par deux saignées et l'émétique à haute dose.

Au huitième jour, une hémoptysie considérable se déclare et tout indique une érosion artérielle au fond d'une caverne creusée au centre du sommet droit. La glace, l'extrait de ratanhia, la limonade sulfurique, finissent par arrêter l'hémoptysie au bout de deux jours.

La fièvre persiste à un haut degré, et des craquements humides, une respiration soufflée et la matité sous la clavicule droite, indiquent presque à coup sûr une fonte tuberculeuse au centre d'un tissu hépatisé.

Bref, le 24, large vésicatoire au sommet antérieur droit du thorax. On remarquera que l'urine du malade n'a pas précipité une seule fois depuis l'entrée.

Le 25, ardeur du canal en urinant et besoins fréquents de pisser. L'urine du matin est alcaline, un peu louche ; filtrée et traitée par

l'acide azotique et la chaleur, elle précipite d'une manière fort notable des flocons albumineux d'un blanc jaunâtre.

A notre insu, le vésicatoire est pansé deux jours de suite avec de la pommade épispastique, et l'albuminurie, loin de diminuer, a augmenté.

Les douleurs hypogastriques et urétrales éprouvées par le malade ajoutent à la gravité de sa position.

Pendant six jours, liniment thérébentiné à l'hypogastre et fomentations chaudes.

Le malade succombe le 3, à deux heures de l'après-midi, à son affection de poitrine. L'urine a été albumineuse jusqu'à la mort.

Autopsie. — A l'autopsie nous rencontrons une hépatisation grise de tout le lobe supérieur du poumon droit avec adhérences aux parois costales. Cette hépatisation se confond insensiblement avec un ramollissement tuberculeux et des tubercules à l'état de crudité. Une excavation tuberculeuse de la grosseur d'un œuf de pigeon est creusée dans le centre du sommet, un peu plus en avant qu'en arrière.

Les deux lobes inférieurs du même poumon contiennent une foule de tubercules crus de grosseur variable; il en existe aussi une grande quantité dans le poumon gauche, au sommet duquel on trouve plusieurs agglomérations en voie de ramollissement. Toutes les glandes bronchiques sont tuberculisées à divers degrés. Nous rencontrons des traces d'une vieille péricardite avec un épanchement d'un verre de liquide louche dans la cavité péricardique.

Les reins, examinés avec le plus grand soin, ne nous présentent pas l'ombre d'une altération. Ils ne sont pas même injectés comme dans le cas précédent : preuve évidente que l'albuminurie, dans ce cas, n'était point le résultat de l'hyperémie rénale.

La muqueuse des calices et bassinets est elle-même intacte au dernier point.

En revanche, la vessie rapetissée, ne contenant que quelques gouttes d'urine albumineuse, présente de notables lésions.

Dans son bas-fond et à la face postérieure jusqu'au trigone vésical, il existe une coloration brunâtre de la muqueuse avec ramollissement tel, qu'on peut la détacher par lambeaux. Tout autour de l'ouverture du canal existent des plaques de pseudo-membranes d'un gris blanchâtre et qu'on détache aisément.

Sur la face supérieure et antérieure nous trouvons également des plaques pseudo-membraneuses moins épaisses, mais de plus grande dimension et ayant la même couleur. Les urétères sont ouverts de bas en haut, et à part une rougeur assez uniforme dans presque toute leur étendue et due à un piqueté extrêmement fin, nous ne trouvons rien d'anormal sur leur membrane interne.

r. — *Albuminurie dans les névroses.*

1° *Coqueluche et asthme essentiel.*

On a prétendu avoir observé l'albuminurie dans la coqueluche. M. Bouchut semble l'avoir observée lui-même quand il dit, page 116 de ses *Leçons cliniques sur les maladies de l'enfance :* « Chez d'autres malades affectés du croup à marche asphyxique lente avec cyanose et stase sanguine générale, il y a, comme dans tous les états morbides depuis longtemps accompagnés d'une forte hypérémie générale, tels que la coqueluche, une congestion rénale qui peut donner lieu à l'albuminurie. »

Nous avons voulu observer par nous-même ce que ces observations ont de fondé.

Nous avons donc recherché l'albuminurie dans sept cas de coqueluche sans complication du côté des organes respiratoires, pour n'avoir pas à commettre de méprise involontaire. Chez chacun de ces petits malades, l'examen des urines a été continué durant quinze jours et trois semaines. Pendant la deuxième période de la maladie, c'est-à-dire pendant que se produisent les quintes de toux convulsive qui entraînent la suffocation, les urines ont toujours été traitées par l'acide nitrique et la chaleur simultanément ; ce sont les urines de la nuit qui ont été analysées de préférence. L'examen en a été fait, pour chaque malade, au moins tous les deux jours et souvent tous les jours.

Nous n'avons rencontré dans aucun cas de l'albumine dans les urines. Une seule fois, chez une petite fille de sept ans, nous avons obtenu par l'acide nitrique un coagulum assez considérable qui gagnait la partie supérieure de la colonne liquide. La saturation à l'aide de l'acide dissolvait en grande partie ce coagulum ; l'ébullition le fit disparaître complétement, et les urines devinrent par-

faitement claires. Ce coagulum s'est produit deux jours de suite et dans les mêmes conditions.

Ce fait nous autoriserait à penser que les auteurs qui ont observé l'albuminurie dans la coqueluche ont peut-être pu se méprendre sur la nature du coagulum obtenu par l'acide nitrique. Dans notre cas, il ne s'agissait évidemment que d'un coagulum d'un blanc sale, jaunâtre, dû à des matières grasses que l'ébullition a dissoutes sans donner lieu à un autre précipité.

Ainsi, si nous nous en rapportions à notre propre expérience, l'albuminurie n'apparaîtrait point dans la coqueluche, même dans cette période où l'on peut supposer l'hyperémie rénale. Mais en tout cas, et en tenant compte des observations des autres médecins, l'albuminurie constituerait un fait très-exceptionnel.

Nous avons eu occasion d'observer, dans l'espace de huit années de pratique, deux cas d'asthme essentiel. Les deux sujets vivent encore. Dans ces deux cas, nous avons analysé plusieurs fois les urines des malades après des accès intenses, croyant rencontrer l'albuminurie; nous avons été trompé dans notre attente. L'analyse des urines a été faite cinq fois sur l'un des deux malades et trois fois seulement sur l'autre; nous n'avons jamais obtenu de coagulum albumineux : deux fois nous avons eu un précipité formé de sels uriques et de matières grasses qui se dissolvait complétement par la saturation d'acide et par l'ébullition.

Nous sommes donc porté à croire que l'asthme, avec cette atroce orthopnée que tous les médecins connaissent, ne donne point lieu à l'albuminurie.

2° *Hystérie. — Épilepsie.*

L'hystérie et l'épilepsie peuvent être confondues avec l'éclampsie. Nous ne serions pas étonné que cette erreur eût été commise plus d'une fois. L'éclampsie se lie généralement à l'albuminurie, l'hystérie ou l'épilepsie jamais, ou à peu près. Cependant il y a parfois une telle ressemblance entre la forme des convulsions épileptiques et celle des convulsions éclamptiques, qu'on n'a pu trouver pour les différencier que la présence ou l'absence de l'albumine dans l'urine. Dans l'épilepsie, il n'y a pas d'albuminurie; dans l'éclampsie, l'albuminurie ne fait presque pas défaut. Nous ne vou-

lons pas discuter longuement cette question qui doit trouver place ailleurs.

Nous croyons aussi pour notre propre compte que la présence ou l'absence de l'albuminurie peut être un signe certain pour distinguer ces deux formes convulsives. Nous avons recherché l'albuminurie chez cinq épileptiques différents, à la suite de nombreuses attaques, sans pouvoir la constater.

Si l'éclampsie n'était propre qu'aux femmes enceintes, l'erreur, quoique possible, serait beaucoup plus difficile; mais l'éclampsie atteint les enfants et les adultes, ainsi que les vieillards. Quoique la grossesse soit une circonstance favorable à son apparition, ce n'est point une condition *sine quâ non*.

Quand un sujet est au milieu d'une attaque, si l'on peut avoir des renseignements précis sur la chronicité et la périodicité des attaques, tous les doutes sont détruits; mais si ces renseignements manquent, on ne peut être sûr de diagnostiquer une épilepsie ou une éclampsie. Un signe vient alors en aide pour enlever les doutes, c'est la présence ou l'absence de l'albuminurie.

D'après nos recherches, l'épilepsie n'est jamais, ainsi qu'on l'a vu, accompagnée d'albuminurie. C'est aussi le résultat auquel est arrivé M. Émile Sailly. Ce médecin a recueilli cent vingt observations portant sur trente épileptiques prises au hasard à la Salpêtrière. Les urines n'ont jamais été trouvées albumineuses avant, pendant et après les attaques d'épilepsie. Deux fois seulement les urines présentèrent un faible précipité albumineux, mais les femmes qui les avaient rendues avaient leurs règles, et l'urine extraite de la vessie par le cathétérisme ne précipitait point; une autre fois l'urine précipita faiblement, mais la malade avait un catarrhe vésical.

M. Moreau (de Tours) a obtenu les mêmes résultats négatifs sur toutes les épileptiques qu'il a observées (*Gazette des hôpitaux*, 27 avril 1861).

Il résulte bien clairement de ceci que l'épilepsie n'est jamais accompagnée d'albuminurie.

L'éclampsie, au contraire, est à peu près toujours accompagnée de ce phénomène. L'albuminurie peut donc être un signe précieux de diagnostic quand le praticien est embarrassé et qu'il se trouve en présence d'un sujet autre qu'une femme grosse. Ce signe n'aurait

plus la même valeur dans ce dernier cas, car, l'albuminurie se présentant chez un cinquième des femmes enceintes, d'après M. Blot, dans un septième d'après nous, il pourrait très-bien se faire qu'une femme grosse, atteinte d'épilepsie de longue date, eût de l'albumine dans les urines, et qu'elle eût une attaque d'épilepsie et non une éclampsie albuminurique. Rien ne s'oppose également à ce qu'un épileptique puisse être atteint du mal de Bright et pisse de l'albumine. Sur huit malades hystériques et dans vingt-sept attaques réparties sur ces malades, nous n'avons jamais pu trouver d'albumine dans les urines que nous avons toujours analysées après les attaques. Ce fait de l'absence d'albuminurie dans l'hystérie nous a d'autant plus frappé que nous avions supposé, avec quelque raison, que ce phénomène pouvait avoir lieu sous l'influence d'une grande perturbation nerveuse.

Quoi qu'il en soit, il résulte pour nous que, généralement, l'hystérie et l'épilepsie ne s'accompagnent pas d'albuminurie. Dans le cas donc où l'on serait dans le doute pour déterminer le genre d'attaque, il faut consulter les urines qui pourront fournir de précieuses lumières.

Il est des cas où des confrères ont commis une erreur complète pour n'avoir pas suivi ce précepte. Nous en possédons plusieurs exemples que nous pourrions relater.

En voici un :

CXVI^e Observation. — *Éclampsie prise pour une attaque d'hystérie chez une jeune fille atteinte du mal de Bright.*

Mademoiselle H..., demeurant avec sa sœur, 55, rue de l'Arcade, vingt et un ans, tempérament lymphatique, a habité l'Angleterre pendant trois ans en qualité de femme de chambre. Sa sœur aînée, à laquelle nous avons donné des soins, a succombé au mal de Bright, qui s'est compliqué de péritonite. La jeune H... est de retour de Londres depuis trois mois ; elle y a contracté des rhumes fréquents, et, depuis plus de deux ans, des douleurs de reins dont elle n'est pas encore débarrassée. On nous a appelé auprès d'elle le 15 janvier au soir, 1861, pour une toux suffocante qu'elle a depuis quelques jours. A notre visite, nous trouvons cette jeune fille assise dans son lit, la respiration très-gênée, avec une toux qui la fatigue

horriblement. La face est légèrement bouffie et les paupières supérieures sont œdématiées; ce sont les deux signes qui nous frappent de suite. Nous la questionnons sur l'état de sa vue; elle nous dit qu'elle a baissé considérablement, et, qu'en même temps, elle est un peu sourde et sujette à des vertiges Elle a des palpitations depuis son enfance. Elle a été réglée à dix-sept ans, et depuis, les époques menstruelles ont toujours été très-irrégulières. Elle a eu des ganglions suppurés autour du cou et tout dénote un entachement de scrofules. Du reste, les deux autres sœurs que nous avons soignées étaient sous l'influence de la même diathèse.

Les reins sont douloureux à la pression et cette douleur s'irradie sur l'épine dorsale. Les membres inférieurs ne présentent pas de traces d œdème; la poitrine est le siége de râles sibilants et muqueux disséminés dans les deux poumons. Il y a de la fièvre, le pouls bat 110. Les urines sont abondantes. nous en trouvons une grande quantité rendue dans la journée. Elles sont claires, citrines, sans dépôt, sans nuage.

Soupçonnant le mal de Bright chronique, nous passons avec la sœur dans la pièce voisine pour analyser une partie des urines; à peine avions-nous quitté la chambre de la malade, que nous entendons un cri, puis des secousses comme chez une personne qui se débat. Nous revenons aussitôt et nous assistons à une attaque d'éclampsie.

Nous observons un grimacement hideux de la face. de l'écume à la bouche. des convulsions précipitees des yeux qui se retournent sans cesse en haut, la rotation des bras en dedans avec des secousses terribles et des contractions des avant-bras et des mains qui reviennent à la flexion par saccades. Le bras droit est beaucoup plus agité que le gauche; le membre pelvien droit est contracturé par de très-fortes secousses et arrive toujours à la flexion; le gauche n'a que de faibles contorsions. Nous assistons à l'évolution de ces attaques qui reparaissent six fois en vingt minutes et ne sont séparées que par quelques secondes de remission La face est livide, les levres sont tumefiées et les mâchoires serrees. La respiration ne s'exécute qu'avec une extrême difficulté et comme par une sorte de ronflement nasal. A la suite de ces dernières convulsions, la malade tombe dans un état comateux d'où elle n'est sortie qu'au bout de six heures.

Nous analysons les urines en présence de la sœur; elles donnent un précipité d'un blanc neigeux extrêmement abondant. La sœur nous raconte alors que la malade a eu déjà plusieurs fois des attaques moins fortes, et qu'un médecin appelé durant l'une d'elles a déclaré que ce n'était rien, qu'il s'agissait simplement d'une attaque d'hystérie. Nous prévenons cette demoiselle de la gravité de la position de sa sœur et nous prescrivons des sinapismes aux quatre membres, des compresses d'eau froide sur la tête, une potion calmante et un ipéca stibié pour le lendemain matin.

Le lendemain la malade a encore trois attaques séparées par des intervalles d'un quart d'heure à quelques minutes. A notre visite, elle est revenue à elle et peut répondre à nos questions. Elle éprouve un grand abattement, un sentiment de lourdeur à la tête, mais elle étouffe beaucoup moins, la toux a diminué. L'urine rendue depuis les attaques dépasse un litre et demi, conserve les caractères de celle de la veille; elle rougit légèrement le papier bleu de tournesol et fournit, par l'acide nitrique et la chaleur, un précipité albumineux très floconneux et d'un blanc de neige.

Nous conseillons le fer et le quinquina, la tisane de lichen d'Islande avec une cuillerée de sirop diacode matin et soir, une purgation saline pour le lendemain et deux vésicatoires sur les reins.

Nous avons vu cette jeune malade pendant huit jours encore, et, durant tout ce temps, elle n'a pas eu de nouvelle attaque. La face, les mains et les pieds étaient œdematiés; elle était sujette à des vertiges qui revenaient plusieurs fois par jour; la toux continuait, quoiqu'à un moindre degré; les urines, toujours abondantes, précipitaient aussi fortement. Bref, la sœur, prévenue par nous de la gravité de la position et de la longueur possible de la maladie, obtint de faire entrer la malade dans la maison de santé des *Diaconesses*, établissement fondé par l'Église réformée. Au bout de deux mois de séjour dans cette maison, cette jeune personne succomba dans un état d'infiltration considérable et après avoir présenté des signes de phlegmasie gastro-intestinale et des accidents urémiques. La mort serait survenue à la suite d'un état comateux sans attaque d'éclampsie, au dire de la sœur.

e. — Albuminurie dans les maladies des centres nerveux.

L'albuminurie se présente-t-elle dans les maladies des centres nerveux? Déjà les expériences physiologiques de M. Claude Bernard ont démontré la possibilité de ce fait. Nous avons nous-même cité, à la page 148, un exemple qui probablement doit être rattaché à une lésion du cerveau.

Le docteur Hamon cherche même à soutenir, dans un long mémoire inséré dans la *Gazette médicale de Paris*, 1861, que l'albuminurie est toujours sous la dépendance de troubles ou de lésions du système nerveux cérébro-spinal. « Toutes les fois, dit-il, que le système nerveux cérebro-spinal est impressionné d'une manière fâcheuse, sa souffrance est susceptible de se traduire par une excrétion soit temporaire, soit plus ou moins permanente d'albumine urinaire. » (*Gazette médicale de Paris*, mai 1861, page 330 Hamon, *De la nature nevrosique de l'albuminurie.*)

Sil est vrai que, dans quelques cas spéciaux de lésions des centres nerveux, l'albuminurie puisse apparaître, il est une expérience décisive qui détruit d'emblée la proposition de l'auteur que nous venons de citer. — Dans les lésions matérielles les plus palpables des centres nerveux, dans les blessures de toutes sortes, dans les affections cérébrales, dans la fièvre cérébrale, etc., l'albuminurie est l'exception, l'absence de l'albumine dans les urines la règle. Dans les névroses où l'on observe les troubles nerveux les plus profonds sans qu'on puisse découvrir de lésions matérielles des centres nerveux, l'albuminurie est encore, comme nous venons de le voir, l'exception. En vain ferait-on des échafaudages de raisonnements de toutes sortes, cette observation brutale les fait tous écrouler.

Les deux observations les plus remarquables d'albuminurie dans des affections des centres nerveux qu'on puisse citer sont dues à M. Becquerel. Nous en avons déjà donné les extraits page 130, en réfutant cet auteur par lui-même.

Dans un cas de myélite aiguë, vérifiée à l'autopsie, il y eut albuminurie et présence de sucre dans les urines pendant les vingt-trois jours que vécut la malade à l'hôpital. L'albuminurie constatée tous les jours était si intense, que M. Becquerel crut à une

éclampsie albuminurique. Probablement l'albuminurie avait déjà commencé avant l'entrée à l'hôpital ; les reins furent trouvés parfaitement sains à l'autopsie, incapables, par conséquent, de rendre compte de l'albuminurie.—Il y avait eu coïncidence entre ce phénomène et la myélite. Peut-on dire qu'il y eut relation de causalité entre elles ? les faits ne sont pas assez nombreux pour l'affirmer.

Dans un autre cas, dans une paralysie générale, sans lésions matérielles, une malade qu'on était obligé de sonder pour analyser les urines, présenta du sucre et de l'albumine toutes les fois qu'elle avait des convulsions. L'albuminurie cessait avec les convulsions. Pendant un temps, celles-ci étaient presque constantes. Elles cessèrent complétement un mois avant la mort. La malade séjourna sept mois à l'hôpital.

Or, pendant six mois sur sept, sans tenir compte de ce qui s'était passé avant l'entrée à l'hôpital, il y eut albuminurie, tantôt plus, tantôt moins fréquemment. L'autopsie ne révéla aucune lésion matérielle des centres nerveux et des reins. Voilà encore une albuminurie qui se lie à des troubles nerveux et qu'aucune altération n'explique. (Becquerel, Étude sur le diabète, *Moniteur des hôpitaux*, 1857, tome V.)

On trouve dans les recueils périodiques quelques exemples analogues, et qui témoignent que, sous l'influence d'une perturbation nerveuse ou d'une lésion des centres nerveux, l'albuminurie apparaît quelquefois ; mais généralement, dans ces cas, ce phénomène ne présente pas le caractère de persistance qu'il a eu dans les deux observations de M. Becquerel, observations si étranges pour un homme qui ne voit pas d'albuminurie, quelque passagère qu'elle soit, sans lésions des reins, et qui publie ici deux cas si caractérisés par l'absence de lésions rénales.

t — *Albuminurie dans la rougeole.*

La rougeole s'accompagne quelquefois d'albuminurie; ses rapports avec cette dernière sont loin d'être aussi fréquents et auss tranchés que dans la scarlatine. Néanmoins l'influence des épidémies se fait remarquer par la plus ou moins fréquente coïncidence de l'albuminurie avec la rougeole.

Ce fait est mis hors de doute par nos observations. Ainsi, de

1851 à 1852, nous avons analysé les urines de dix-huit malades affectés de rougeole, et cela depuis le commencement de l'éruption jusqu'à la convalescence achevée.

Sur ces dix-huit malades, il y avait onze enfants et sept adultes ; des onze enfants, six étaient du sexe féminin et cinq du sexe masculin. Parmi les adultes, il s'agit de six garçons et de deux filles de seize à vingt et un ans.

Sur ces dix-huit cas, nous n'avons noté l'albuminurie que deux fois ou dans un neuvième.

Nous venons, dans une récente épidémie (1860-1861), de contrôler nos observations d'autrefois, et cette fois les proportions ont été bien différentes, puisque, sur le même nombre de cas appartenant tous à l'enfance, nous avons constaté l'albuminurie cinq fois, ou dans un peu moins d'un tiers des cas.

Nous chercherons bientôt à faire ressortir les conditions qui nous ont paru entraîner cette plus grande fréquence de l'albuminurie.

Dans nos deux cas d'albuminurie appartenant à nos premières observations, il s'agit une fois d'un adulte de vingt et un ans et une autre fois d'une petite fille de huit ans.

Dans la première observation, le malade entrait à peine en convalescence d'une fièvre typhoïde lorsqu'il fut atteint de rougeole. Le soir de l'apparition de l'exanthème et au moment de son summum de développement, l'urine se montre albumineuse pour la première fois ; une amygdalite double compliquait l'exanthème. L'albuminurie persista pendant sept jours, augmentant d'intensité pendant les trois premiers. Au troisième jour de l'éruption, l'exanthème disparut complétement, et il se manifesta un peu de bouffissure à la face et un peu d'œdème aux pieds. L'anasarque progressa rapidement ; mais il suffit d'un traitement de trois semaines pour la faire disparaître, traitement consistant en quinquina, oximel scillitique à l'intérieur et frictions irritantes à la peau.

Ici, malgré les suffusions séreuses et à cause de leur prompte disparition, nous avons d'autant moins cru à une lésion rénale que l'albuminurie n'a duré que sept jours.

L'anasarque s'explique facilement par les altérations successives qu'a subies le sang dans les deux affections et par l'affaiblissement du sujet.

Dans la deuxième observation, qui a trait à une petite fille, l'al-

buminurie se montre également au moment du summum de l'éruption ; elle augmente quand celle-ci s'efface et cesse complétement, après trois jours. Il n'y a pas eu trace d'anasarque.

Évidemment l'albuminurie n'était due dans ce cas, encore plus sûrement que dans l'autre, qu'à un trouble fonctionnel

Dans notre récente expérimentation sur des enfants atteints de rougeole, l'albuminurie, avons-nous dit, s'est montrée bien plus fréquemment, dans un peu moins d'un tiers des cas.

C'est du mois de février 1860 au mois de juillet 1861 que ces observations ont été faites ; dans la majorité de ces dix-huit cas, la rougeole était grave. Il s'agissait d'une éruption de rougeole sur un fond d'aspect scarlatineux, c'est-à-dire qu'il y avait rougeole et scarlatine confondues ensemble. Nos cinq cas d'albuminurie portent sur des sujets soumis à ce double exanthème ; la complication de la scarlatine suffirait presque à elle seule pour expliquer cette plus grande fréquence de l'albuminurie.

Mais il s'est présenté encore d'autres circonstances Ainsi, sur les dix-huit enfants, il s'en est trouvé trois qui ont été atteints de diphthérite diffuse, d'apparence généralisée, durant l'évolution ou à la terminaison de la rougeole, et ces trois enfants figurent parmi ceux qui nous ont offert l'albuminurie. L'un d'eux a été observé par le professeur Grisolle conjointement avec nous. Nul doute que la diphthérite n'ait exercé une influence sur l'apparition de l'albuminurie. Dans ces cas graves et compliqués, il y a des troubles de fonctions, des altérations du sang et des lésions rénales qui justifient pleinement l'albuminurie.

Quoi qu'il en soit, nous voyons que ce phénomène a été énormément plus fréquent dans les observations qui portent sur l'épidémie de 1860-1861 que sur celle de 1851 : preuve évidente que les influences épidémiques jouent un grand rôle dans ces différences.

La durée de l'albuminurie, dans ces derniers faits, a été de 7, 11 et 18 jours. Généralement elle a duré plus longtemps que dans les observations qui ont trait à 1851. Dans le cas que nous avons vu avec le professeur Grisolle, l'albuminurie a duré jusqu'au décès. Le petit malade a succombé à l'empoisonnement diphthéritique. Cette différence dans la durée de l'albuminurie, dans ces deux séries d'observations, est justifiée par les complications dont nous avons parlé.

Dans ces cinq cas d'albuminurie, il en est un sur qui nous avons observé des traces d'œdème : c'est dans l'observation CXVII. Le sujet a succombé à la diphthérite; tout porte à croire que les reins étaient eux-mêmes fortement lésés.

Ainsi, dans la rougeole franche, l'albuminurie, d'après nous, n'apparaîtrait que dans un neuvième des cas. Quand, au contraire, la rougeole revêt un caractère de malignité, soit par influence épidémique, soit par sa fusion avec d'autres exanthèmes, tels que la scarlatine, et surtout quand elle se complique de diphthérite, l'albuminurie est bien plus fréquente; nous venons de voir qu'elle se montre dans un peu moins du tiers des cas.

Fugace, de peu de durée dans les cas de notre première catégorie, elle prend un caractère d'intensité et de persistance plus tranché dans ceux de la seconde. Ici, comme dans la scarlatine, du simple trouble fonctionnel qu'elle représente au début, elle est suivie probablement de lésions rénales spéciales dans quelques cas, suivant que ce trouble se joint à une altération profonde du sang, et qu'il persiste plus longtemps. Quand il y a empoisonnement diphthéritique, les reins eux-mêmes sont le siége d'exsudation de cette nature.

M. Rayer parle d'un cas de néphrite albumineuse survenue à la suite d'une rougeole, cas cité par Grégory et que celui-ci avait observé dans le service de Christison, chez une petite fille de huit ans, scrofuleuse, fortement amaigrie à la suite d'une rougeole, avec toux violente. Il survint des vomissements, une diarrhée rebelle, une diminution dans la sécrétion urinaire, puis un œdème considérable e unc ascite; l'urine était peu colorée, d'une pesanteur spécifique moindre et très-albumineuse.

A l'autopsie, les reins étaient marbrés de jaune et de rouge, et le droit avait un volume moindre que d'ordinaire. La substance corticale de ces organes était jaune, ressemblant un peu à de la graisse, et dans plusieurs points offrant un aspect granuleux. Cette couleur contrastait fortement avec la teinte rouge ou pourpre de la substance tubuleuse, qui, cependant, dans plusieurs points, présentait un commencement de dégénérescence analogue (1).

Évidemment la rougeole a exercé une influence sur le dévelop-

(1) Rayer, *Traité des maladies des reins*, t. II, p. 428.

pement des hydropisies chez cette malade ; mais il ne reste pas clairement démontré que cette pauvre enfant, scrofuleuse et d'une maigreur extrême quand elle fut atteinte de rougeole, ne fût pas déjà sous l'influence du mal de Bright, rien que par son état scrofuleux, et par conséquent que la rougeole n'ait été qu'une raison d'aggravation. Du reste, l'état graisseux et granuleux des reins nous porterait à admettre cette dernière opinion.

Maintenant, si l'on examine au microscope les urines des rougeoleux, comme dans les autres affections exanthématiques, on est frappé d'une chose, que les urines non albumineuses contiennent des cellules épithéliales à noyau, de l'épithélium pavimenteux, quelquefois des portions de tubes urinifères.

Il y a cependant cette différence, que dans les cas d'urines albumineuses, les cellules s'observent en plus grand nombre et sont plus fréquemment déformées.

Dans le cas que nous avons vu avec le professeur Grisolle et où il y avait infection diphthéritique, l'urine contenait une grande quantité d'épithélium à noyau, quelques globules purulents et des cylindres fibrineux surmontés ou entourés de cellules plus ou moins déformées. C'est surtout dans les trois derniers jours qui ont précédé la mort que nous avons pu vérifier ces résultats.

Il demeure constant qu'à la suite de quelques rougeoles, l'albuminurie est bientôt suivie de lésions rénales qui ajoutent elles-mêmes à la gravité du mal existant.

Il importe d'examiner, sinon tous les jours, du moins fort souvent, les urines des rougeoleux, surtout quand la maladie se présente avec un caractère de malignité.

Une albuminurie légère, de quelques jours de durée, n'offre rien d'extraordinaire et peut être attribuée à un trouble fonctionnel ; mais quand elle persiste, qu'elle est intense, que les urines charrient en même temps des portions de tubes fibrineux, il faut en rechercher soigneusement les conditions et faire attention aux reins. S'il y a diphthérite, l'albuminurie et l'altération rénale pourront être rapportées à cette complication, et le traitement devra être institué en conséquence. S'il y a complication de scarlatine, les reins devront être rigoureusement observés, car on sait que le mal de Bright aigu est souvent la conséquence de cette dernière.

CXVII[e] Observation. — *Rougeole compliquée de scarlatine, diphthérite diffuse, albuminurie de dix-huit jours de durée. Mort.*

Fou..., jeune garçon de cinq ans, 52, rue de Hambourg, primitivement d'une constitution robuste, ayant subi une pneumonie en janvier dernier, atteint depuis de coqueluche, détérioré par suite de ces deux affections, est pris de fièvre intense, toux quinteuse, larmoiement, coryza, le 1[er] juin 1861. Au troisième jour de la fièvre prodromique se dessine nettement une rougeole. Au deuxième jour de cette éruption, la peau présente un fond rouge écarlate et la fièvre redouble, avec délire la nuit. Le pouls varie entre 120 et 130. L'urine a été analysée tous les jours, elle n'a point été albumineuse jusque-là.

Le 6 au matin, ce petit garçon se plaint de mal de gorge; les paupières sont couvertes de mucus épais; les commissures des lèvres sont fendillées. Les amygdales et les piliers du pharynx sont rouges, mais sans plaques couenneuses. Au sommet du poumon droit existe de l'engouement révélé par des râles muqueux et un son obscur; le pouls est à 130 140. L'urine est rare, rougeâtre, acide, et précipite légèrement pour la première fois. Sirop d'ipéca, gargarisme alumineux, tisane pectorale avec une cuillerée à café de sirop diacode, matin et soir; sinapismes aux quatre membres.

Le 7, l'enfant a beaucoup vomi. La double éruption, qui a pâli un moment, reparaît sur tout le corps. Délire continuel la nuit, délire dans le sommeil le jour, plainte continue dans la veille. Cependant le petit malade avale mieux, la gorge est d'un rouge moins vif, pas de plaques diphthéritiques. Peau chaude et sèche, pouls à 144-150, gêne de la respiration, toux presque continue. Toujours du mucus épais et grisâtre sur les paupières. Légères croûtes noirâtres sur les gencives. Râle crépitant au sommet postérieur du poumon droit. Urine rare, rougeâtre, acide et assez fortement coagulable. Sirop d'ipéca, bouillon de poulet, tisane pectorale, sinapismes aux quatre membres, un peu de vin coupé.

Le 8, l'éruption de rougeole s'efface, la rougeur scarlatineuse tient encore par places. Le même cortége de symptômes persiste. La fièvre est toujours aussi intense. Souffle à l'expiration au sommet postérieur du poumon droit. Urine toujours rare, rougeâtre,

acide et passablement coagulable. Faire vomir deux fois dans la journée. Vésicatoire de deux pouces de diamètre au sommet postérieur droit du thorax. Bouillon, vin coupé, sirop diacode.

Le 9, pas d'amélioration. Le pouls reste à 140-150; toux opiniâtre. Il est survenu une douleur très vive à la région précordiale, qui coupe la respiration, et tellement intense que, malgré la faiblesse du jeune malade, nous sommes contraint de faire appliquer deux sangsues. Expiration soufflée au sommet postérieur du poumon droit. Urine très-rare, toujours rougeâtre, acide et coagulant assez fortement. Nouvelle difficulté pour avaler. La gorge, examinée, offre deux légères plaques diphthéritiques sur les amygdales. Cautérisation. La plaie du vésicatoire est d'un rouge sombre et fait beaucoup souffrir le petit malade. Cataplasme de farine de lin sur le vésicatoire. Looch gommeux avec 0,30 d'antimoine diaphorétique blanc. Bouillon, vin coupé.

Les 10 et 11, persistance des mêmes symptômes; pas de pseudo-membrane sur les amygdales. La plaie du vésicatoire offre une surface d'un rouge foncé, sèche, avec un léger nacré et plusieurs petits points blancs. Urine coagulable et acide.

Le 12, plaintes continuelles, délire nocturne, vomituritions, fièvre intense, ventre tendu, croûtes labiales et nasales, pouls entre 148-150.

Le 13, toujours du délire la nuit et parfois dans le jour. Persistance de la sécheresse de la peau; pouls à 150 et au-dessus. La douleur précordiale est apaisée; le ventre est ballonné; les paupières, les narines et les commissures des lèvres sont couvertes de croûtes brunâtres ou grisâtres. Trois plaques diphthéritiques sur la plaie du vésicatoire. Urine rare, rouge, acide, toujours coagulable. 50 inspirations à la minute. Bouffissure des paupières supérieures, léger œdème aux pieds. Calomel 0,25, à doses fractionnées. Lotions sur les paupières, le nez et les lèvres, avec une solution de tannin. Cataplasme de farine de lin arrosé avec la même solution sur le vésicatoire.

Du 15 au 17, la fièvre persiste avec autant d'intensité. La plaie du vésicatoire a été couverte de plaques diphthéritiques; toute la peau de la partie supérieure du dos et des épaules est maculée de stries blanchâtres qui lui donnent un aspect zébré, ou d'un pointillé de même couleur. Ces macules nous paraissent tenir à un

effet de la diphthérite sur la peau. Toujours des croûtes aux yeux, au nez et aux lèvres. Le délire nocturne, la toux et la gène de la respiration continuent; la pneumonie tend à s'accroître, loin de se résoudre; râles bronchiques humides, plus ou moins fins, disséminés dans les deux poumons, souffle plus étendu au sommet droit. Le ventre reste ballonné, malgré les évacuations produites par le calomel. Nous n'avons pu avoir d'urine.

Prescription. Alimenter le malade, potage, bouillon, etc. Chlorate de potasse avec du vin, sirop de quinquina. Pansement du vésicatoire avec des compresses imbibées d'une solution de tannin et de quinquina.

Le 18, même état. Desquammation de l'épiderme aux avant-bras et au cou; œdème un peu plus prononcé aux pieds, bouffissure de la face. Urine rare, rouge, acide, précipitant assez fortement par l'acide nitrique et la chaleur. A l'examen microscopique, nous découvrons des portions d'épithélium cylindrique, des cellules entières ou morcelées, deux cylindres fibrineux surmontés ou entourés de cellules deformées et entières, des globules de sang frangés sur leur contour et quelques globules de pus.

Prescription *ut suprà.*

Le 19, nous voyons le petit malade avec le professeur Grisolle. L'empoisonnement diphthéritique est de nouveau constaté. Le pronostic est funeste. Le traitement est maintenu.

Le 20, cyanose de la face et des extrémités; pouls filiforme; 60 inspirations à la minute; subcoma; urine très-rare, environ 100 grammes dans les vingt-quatre heures. Elle précipite toujours.

Le 21, le petit malade est visité par un charlatan qui déclare que les médecins se sont trompés, et donne l'espoir de la guérison par son traitement nouveau. Mort le 22, à cinq heures du matin.

**. — *Albuminurie dans la variole.*

Nous avons recherché l'albuminurie dans dix-sept cas de variole bien caractérisée. Nous n'avons rencontré ce phénomène que dans un seul, ou une fois sur dix-sept. La variole était confluente. L'albuminurie a pu être notée dès le commencement de l'éruption, et a duré cinq jours, c'est-à-dire le temps que les pustules ont mis à se développer et à suppurer.

L'urine était sédimenteuse, fortement acide. Le précipité floconneux obtenu était légèrement foncé en couleur.

Mais si l'albuminurie passagère ne s'est montrée à nous qu'une fois sur dix-sept cas de variole, il ne s'ensuit pas qu'elle ne soit pas plus fréquente dans un certain groupe de cette affection. Remarquons d'abord que c'est dans une variole confluente que nous l'avons observée, et c'est la seule sur nos dix-sept varioles. Ceci tendrait à faire supposer qu'elle peut exister dans beaucoup de cas de variole au même degré.

Dans les varioles noires ou hémorrhagiques, ce phénomène est à peu près constant. Cette conviction nous est suggérée par les deux cas, les seuls de ce genre que nous ayons observés depuis dix ans et où nous avons constaté l'albuminurie. A la même époque et durant la même épidemie (à Givet, 1848), quatre autres malades furent atteints de variole noire ou hemorrhagique. Ces quatre malades, traités par des confrères, présentèrent la même albuminurie. Nous avions prié nos confrères d'analyser leur urine.

Du reste, on comprend aisément ici la constance de l'albuminurie. Dans la variole noire ou hémorrhagique, tous les tissus offrent une tendance marquée aux hémorrhagies. Le sang s'échappe par toutes les surfaces. La muqueuse des voies urinaires est le siége de la filtration sanguine, comme les autres membranes. Rien d'étonnant à ce qu'avec un mélange d'une certaine quantité de sang dans l'urine, on observe l'albuminurie; mais ce n'est plus là l'albuminurie à proprement parler : c'est la présence de l'albumine du sang mise en évidence dans l'urine par les réactifs propres.

v. — *Albuminurie dans les maladies du cœur.*

Tous les observateurs qui se sont occupés de l'albuminurie ont noté la plus ou moins fréquente coïncidence des affections organiques du cœur et du mal de Bright. Nous aurons nous-même à traiter ce sujet ailleurs.

Pour le moment il n'est question que de l'albuminurie qui apparaît dans certaines maladies du cœur, avec un caractère fugace, ou avec un certain cachet de persistance, mais sans lésion spéciale des reins.

Et d'abord, disons que dans un nombre de cas d'hypertrophie du cœur de moyenne intensité, et sans trace aucune de cachexie, nombre s'élevant au-dessus de vingt, il n'en est qu'un seul où nous ayons pu constater de l'albumine dans l'urine. Il s'agit d'une hypertrophie concentrique. L'urine était alcaline et contenait de l'albumine en très-faible proportion. Cette albuminurie fugace n'apparut qu'un seul jour.

Dans dix-sept cas de péricardite ou pleuro-péricardite, où nous avons analysé les urines des malades, pendant une période de neuf à dix-huit jours, nous n'avons rencontré l'albuminurie que dans un seul. Il s'agit, dans ce cas, d'un sujet jeune, robuste, et arrivé au neuvième jour de l'affection.

Ce malade avait été énergiquement traité par les évacuations sanguines et les purgatifs salins. La péricardite était dans la période de décroissance et tendait à la résolution. Pendant deux jours, l'albuminurie fut assez prononcée; elle devint de plus en plus faible les deux jours suivants. Elle cessa complétement le cinquième jour de son apparition.

L'urine, d'abord jaune safran ou rougeâtre, et acide, ne devint claire et limpide qu'au cinquième jour de l'albuminurie ; elle était alors légèrement alcaline. Le malade avait fait usage de bicarbonate de soude pendant quatre jours.

L'époque de l'apparition de cette albuminurie permettrait elle de la considérer, ainsi que celle qu'on observe dans la pneumonie, comme le résultat d'un effort critique sur les voies urinaires? Nous n'oserions l'affirmer, mais nous pencherions à l'admettre.

En dehors du cas dont nous venons de parler, l'albuminurie accompagne certaines affections organiques du cœur, sans qu'il y ait maladie de Bright. Elle a alors une intensité et une durabilité telles qu'on ne pourrait, sans preuves convaincantes, admettre la non-existence d'une lésion spéciale des reins. Il faut en convenir pourtant, ces cas ne se présentent qu'exceptionnellement ; mais à cause même de cette exceptionnalité, ils méritent d'être étudiés avec soin. Or, il est si commun de rencontrer des reins granuleux ou graisseux dans la période terminale des affections organiques du cœur, qu'une confusion serait par trop facile.

M. Costes, de Bordeaux, a signalé, après M. Rayer, cette albuminurie sans lésions rénales dans quelques affections organiques

du cœur, et il a fourni trois observations bien précises à l'appui.

Ces trois observations pouvaient, de prime abord, paraître suspectes sous le rapport des résultats anatomiques, que le microscope n'avait point vérifiés. Il était donc convenable d'en appeler à un nouvel examen. C'est ce que nous avons fait.

Nous avons nous-même recherché l'albuminurie dans quarante-huit cas d'affections organiques du cœur avancées. Sur onze de ces cas, ou dans un peu moins du quart, nous avons constaté ce phénomène avec le caractère de persistance qu'il offre dans le mal de Bright. Dans le plus grand nombre de ces onze cas, il s'agissait évidemment de mal de Bright compliquant les affections organiques du cœur, qu'il eût préexisté ou qu'il fût survenu consécutivement ou concurremment.

Mais dans trois cas où nous avons pu avoir les preuves matérielles, il est constant que l'albuminurie ne se liait point à des lésions de structure des reins.

Ces trois cas ont trait à un vieillard, un homme mûr et un adulte.

Voici, sous le rapport des lésions du cœur et de leur degré, ce qui ressort de ces trois observations :

Dans un cas, l'autopsie révèle une hypertrophie considérable du cœur gauche, portant surtout sur le ventricule, l'oreillette de ce côté étant considérablement agrandie, avec amincissement des parois. L'orifice auriculo-ventriculaire semble un peu rétréci par l'épaississement des rebords valvulaires, et le même état se présente à l'ouverture aortique; à l'ouverture ventriculo-aortique gauche il y a insuffisance bien caractérisée.

Dans un deuxième cas, le cœur égale presque le volume de celui d'un bœuf. Il pèse 900 grammes après avoir été vidé. Il y a un épaississement remarquable des parois ventriculaires, mais pas d'altération appréciable des valvules.

Enfin, dans le troisième cas, le cœur a un volume analogue à celui de la précédente observation. L'hypertrophie porte spécialement surtout sur le côté droit; l'ouverture ventriculo-pulmonaire est rétrécie par de remarquables lésions valvulaires. Il y a perforation d'une languette valvulaire à l'ouverture aortique gauche ou insuffisance bien caractérisée. Il y a une dilatation à la crosse de l'aorte.

Des quatre observations d'albuminurie accompagnant des affections organiques du cœur, sans lésions spéciales des reins, rappor-

tées par le docteur Costes dans le *Journal de médecine* de Bordeaux, de 1852, il en est trois qui sont avec résultats d'autopsie. Dans ces trois cas il y avait hypertrophie du cœur, portant deux fois sur le ventricule gauche et une fois sur les deux ventricules. Dans chaque cas, l'affection était dans une période avancée.

Dans les observations du docteur Costes, il n'est pas question de l'état du foie; dans les nôtres, au contraire, nous notons chaque fois une altération de cet organe. Ainsi, dans l'une de nos observations, il y a cirrhose au premier degré. C'est la substance du foie qui paraît diminuée de volume et offre une teinte jaunâtre en certains points, tandis qu'en d'autres points elle est rouge et fait saillie. Dans un second cas, on voit à peu près de semblables altérations dans la glande hépatique. Dans le troisième cas, la cirrhose du foie est beaucoup plus avancée. Nous avons une atrophie glandulaire très-prononcée avec oblitération des vaisseaux hépatiques, même d'un certain calibre.

M. Costes, de Bordeaux, n'a pas rencontré de lésion de structure dans les reins des trois malades dont il a fait l'autopsie. Après avoir eu connaissance de ces faits, et pour en vérifier l'exactitude, nous avons aussi observé de notre côté, et dans les trois cas dont nous donnons une analyse, nous n'avons trouvé aucune lésion de structure pouvant se rattacher à celles dites du mal de Bright.

Il résulterait donc de l'ensemble de nos observations et de celles du docteur Costes, ainsi que de celles de M. Rayer, que, dans quelques cas d'affections organiques du cœur, il peut y avoir une albuminurie d'assez longue durée et d'une intensité prononcée, sans qu'il y ait antérieurement, ou à la suite, des lésions spéciales des reins. Ces faits sont tout différents de ceux, bien autrement nombreux, où l'on rencontre, comme complication des affections organiques du cœur, l'albuminurie liée à une maladie des reins, au mal de Bright proprement dit, soit que ce dernier ait précédé ou suivi les premières.

Quelle pourrait donc être la cause de l'albuminurie dans ces quelques cas exceptionnels? On a parlé de la diminution dans les fonctions d'hématose. Cette cause nous paraît d'autant plus insuffisante, que dans de nombreux cas d'affection pulmonaire où l'hématose est fortement affaiblie, on n'observe pas l'albuminurie.

Mais l'hématose ne s'opère pas en entier dans la combustion

pulmonaire; elle s'exécute également dans le foie et dans tout le système circulatoire, où ont lieu des phénomènes d'oxydation et de désoxydation du sang. Or, dans nos observations, où le cœur et le foie offrent un double obstacle à la circulation, les fonctions d'hématose sont profondément altérées, et l'on pourrait, avec quelque raison, attribuer à cette altération l'albuminurie. Mais il y a une explication aussi plausible et qui peut rendre parfaitement compte du phénomène.

On connaît les expériences de M. Robinson, qui détermine l'albuminurie par la ligature des veines rénales. C'est la pression augmentée dans la circulation qui produit ici le phénomène. M. Robinson penchait à croire, mais sans en avoir des exemples, que certaines tumeurs, l'anévrisme de l'aorte, doivent entraîner le même effet.

Il est certain qu'une affection organique du cœur avancée, et surtout qu'une telle affection, accompagnée d'une cirrhose du foie, doit jouer un rôle analogue dans la production de l'albuminurie. Une albuminurie née de semblables causes doit avoir une tendance à persister.

Si l'on admet, et c'est un fait acquis à la science, que dans un nombre de cas l'albuminurie puisse d'abord exister et persister quelque temps sans lésions rénales; qu'à force de persister elle puisse entraîner des lésions de structure des reins, il devient facile d'expliquer comment, dans les mêmes maladies du cœur, on peut trouver parfois une albuminurie sans lésions rénales, et d'autres fois rencontrer le même phénomène avec ces lésions. D'une part, la préexistence de l'albuminurie peut entraîner ces lésions; d'autre part, les malades peuvent être atteints, en même temps ou consécutivement aux maladies du cœur, de lésions rénales qui entraînent d'emblée l'albuminurie : voilà autant de raisons qui peuvent rendre compte des différences d'opinion des divers observateurs, surtout si ces observateurs adoptent exclusivement telle ou telle doctrine et ne s'en tiennent pas à la rigoureuse démonstration des faits qui se présentent à la pratique.

Dans les cas mêmes où l'albuminurie n'est accompagnée d'aucune lésion rénale, il n'y a dans ce phénomène aucun indice qui puisse, à l'œil nu, le différencier de celui qui accompagne le mal de Bright. Le microscope, au contraire, fournit de précieux ren-

seignements, puisque, dans ce dernier cas, il révèle, avec la présence de cellules rénales dans l'urine, des cylindres fibrineux de diverses formes, etc.

Dans nos trois cas, l'albuminurie a varié entre trois semaines et deux mois. Les suffusions séreuses, conséquences forcées des affections organiques du cœur et du foie, jointes à ce phénomène, pouvaient faire admettre le mal de Bright.

Ceci prouve d'une manière irrévocable qu'il ne faut point, d'après l'existence des deux phénomènes albuminurie et suffusion séreuse, conclure péremptoirement au mal de Bright, comme veulent le faire des médecins à opinions exagérées; mais qu'il faut avoir, pour asseoir un tel diagnostic, la troisième condition admise par Bright lui-même, les lésions rénales révélées par l'autopsie.

Ceci nécessite quelques détails au sujet du diagnostic différentiel à établir durant la vie; abordons-les.

Diagnostic différentiel. Il faut de suite poser les trois termes suivants :

1° L'affection organique du cœur a préexisté sans albuminurie, à la parfaite connaissance du médecin, et l'albuminurie n'est apparue que postérieurement.

2° Le médecin constate en même temps l'affection organique du cœur et l'albuminurie, sans pouvoir préciser quelle est des deux celle qui a paru la première.

3° L'albuminurie a préexisté, et l'affection du cœur n'a donné signe d'existence que postérieurement.

Quand la maladie du cœur est préexistante, et ce sont les cas les plus nombreux, comment peut-on s'assurer sur le vivant, ou du moins présumer que l'albuminurie ne se lie à aucune lésion de structure des reins? Trois moyens s'offrent au médecin pour éclairer le diagnostic : commémoratif, symptomatologie et examen microscopique des urines.

S'il y a eu une scarlatine, une diphthérite, une néphrite albumineuse aiguë, ou affection desquammative des reins, on pourra déjà conclure au mal de Bright chronique, venant compliquer l'affection organique du cœur. On sera plus fondé encore à tirer cette conclusion, si le malade a des douleurs de reins exaspérées à la pression ou à la percussion, s'il a des troubles des fonctions

digestives, s'il est sous l'influence de phénomènes urémiques, amblïopie, surdité, vertiges, etc.

En dehors des antécédents, les douleurs rénales, les troubles des fonctions digestives, les phénomènes du côté du cerveau, tels que ceux que nous venons d'énumérer, établissent déjà une presque certitude en faveur du mal de Bright.

Mais la certitude devient complète si, avec ces signes, on découvre, à l'examen microscopique, des portions de tubes fibrineux, surmontés ou entourés de cellules rénales, les globules purulents ou graisseux dans l'urine.

Cependant il ne faut pas oublier que dans les affections organiques du cœur on découvre parfois dans les urines des portions de tubuli, des cellules rénales en plus ou moins grande quantité, et même des glomérules détachés, sans qu'il y ait albuminurie. Nous avons en ce moment un malade dont l'examen microscopique des urines nous a donné chaque fois tous ces éléments, et cependant l'urine n'a jamais été albumineuse.

On sait que les douleurs rénales manquent dans la moitié des cas, que l'amaurose fait défaut dans plus de moitié, et que les accidents urémiques n'appartiennent pas en propre au mal de Bright, quoiqu'ils soient plus fréquents. Alors l'examen microscopique des urines doit enlever tous les doutes.

Si l'examen microscopique des urines, fait à diverses reprises, donne des signes négatifs, si en même temps il y a absence de douleurs rénales, de troubles des fonctions digestives, d'accidents urémiques, on peut conclure à coup sûr que l'albuminurie est causée directement par l'entrave considérable apportée à la circulation, liée à un certain degré de cachexie qui s'accompagne d'une altération du sang, et qu'elle n'a pas encore suscité des lésions de structure des reins. Mais dans l'un et l'autre cas on est admis à conclure que l'affection organique du cœur a exercé une influence sur l'apparition de l'albuminurie.

Quand le médecin ne peut savoir si l'affection organique du cœur a préexisté, les mêmes moyens de diagnostic lui sont offerts; et s'il s'agit de mal de Bright compliquant l'affection organique du cœur, il ne pourra décider quelle est celle des deux affections qui a précédé l'autre; il sera plus probable de conclure que le mal de Bright est venu compliquer la maladie du cœur.

Quand, enfin, on a constaté l'albuminurie, symptomatique ou non de lésions rénales, avant qu'il y ait eu signe d'affection organique du cœur, on pourra dire que celle-ci est venue compliquer l'autre. Dans ces cas il s'agit presque toujours, sinon toujours, de mal de Bright proprement dit, et les moyens de diagnostic précités rendront facilement compte de son existence.

Pour qu'on puisse établir que l'albuminurie a préexisté au développement des signes qui révèlent une affection organique du cœur, il faut qu'elle ait eu une durée bien longue, tant les signes de l'affection cardiaque mettent de temps à se manifester avec un certain éclat.

La science a fait sans contredit un pas en avant en parvenant à débrouiller ces cas confus où existent simultanément mal de Bright et maladies organiques du cœur, à préciser presque quelle est celle des deux qui est venue s'ajouter à l'autre, et en signalant les liens de causalité qui les unissent. M. Rayer aura toujours le mérite d'avoir élucidé grandement cette question si obscure.

Dès à présent nous pouvons dire, et nous le prouverons plus tard en traitant du mal de Bright, que les affections organiques du cœur compliquent fréquemment ce dernier et concourent même à lui donner naissance ; qu'elles entrent, en un mot, pour une certaine proportion dans son étiologie.

Si tant est qu'une fois on soit parvenu à déterminer que, dans certaines affections organiques du cœur, l'albuminurie n'est point causée par des lésions rénales, quelle est la portée que ces notions auront sur le pronostic et le traitement ?

Le pronostic en tire immédiatement profit, puisque le médecin sait que l'albuminurie, consécutive à l'affection cardiaque, ne se rattache point à ces lésions rénales du mal de Bright, presque toujours mortelles quand elles sont chroniques.

En fait, nous allons voir que le traitement en tire peut-être plus de profit que le pronostic.

Pour tout médecin qui ne cherche point à se faire illusion, le mal de Bright chronique est une de ces affections rebelles qui poursuivent fatalement leur marche. L'albuminurie sans lésions rénales est toujours plus ou moins curable.

Si l'affection organique du cœur est arrivée à sa période ultime, le médecin se trouvera dans un grand embarras, car peu de res-

sources restent. Si cette affection n'est point arrivée à cette période, en employant quelques émissions sanguines, proportionnées aux forces du sujet, il fera diminuer la pression sur la circulation; en mettant en pratique les purgatifs répétés, il aidera au même but et concourra à la résorption des liquides hydropiques; enfin, en donnant les toniques, les ferrugineux, il combattra la cachexie cardiaque et triomphera, dans quelques cas, de la complication albuminurique, et c'est un grand résultat.

L'acide nitrique, à la dose de 15 à 30 gouttes par jour dans un litre d'eau, a paru quelquefois réduire les proportions de l'albumine dans l'urine. Dans un cas même par nous observé, il a paru agir avec une telle efficacité que l'albuminurie a complétement cessé. C'est donc un moyen à mettre en usage.

CXVIII[e] Observation. — *Albuminurie persistant jusqu'à la mort et laissant croire à la maladie de Bright durant le cours d'une hydropisie consécutive à une affection organique du cœur et à une cirrhose du foie. — Rien dans les reins à l'autopsie.*

Un militaire de vingt-huit ans, caporal au 4[e] de ligne, entre à l'hôpital le 13 janvier 1850, pour une anasarque survenue depuis une quinzaine de jours seulement, et ayant débuté par les extrémités inférieures.

Ce militaire s'appelle Guge...; il en est à sa septième année de service et doit avoir prochainement son congé. Il avait primitivement une très-forte constitution et n'avait jamais rien ressenti. Depuis deux ans seulement il a éprouvé diverses atteintes de rhumatisme articulaire; l'une d'elles l'a contraint d'entrer à l'hôpital, où il a fait un séjour d'un mois et demi, il y a dix-neuf mois.

A cette époque, il eut, dans le cours de son rhumatisme, d'assez vives douleurs au côté gauche, au-dessous du sein. Elles furent regardées comme le résultat d'une pleurodynie, et furent combattues par des applications de ventouses.

A sa sortie, le malade resta sujet à une certaine dypsnée augmentant par la marche, l'ascension, la fatigue, et à de fréquentes palpitations. Néanmoins il voulut reprendre son service, et l'a continué jusque dans ces derniers temps, non sans de grandes difficultés par moments.

Il y a un mois et demi environ que ce malade s'apercevait d'un engorgement du pourtour des malléoles et de la partie inférieure des jambes le soir; mais cet engorgement disparaissant pendant la nuit, il n'y attacha aucune importance. Cet engorgement gagna bientôt la partie supérieure des jambes; il disparaissait alors encore la nuit. L'enflure finit par monter plus haut, et depuis une quinzaine, elle a envahi tout le tronc et persiste. La respiration est devenue en même temps beaucoup plus courte, l'urine rare; ce sont ces deux symptômes qui ont conduit le malade à l'hôpital. A nos dernières questions sur l'état des reins, il répond constamment qu'il n'a eu des douleurs aux lombes que quand il était affecté de rhumatisme; depuis lors il ne s'en est plus ressenti.

Cependant, quand nous percutons cette région, il y a aussitôt un retentissement douloureux sur chaque rein, mais la percussion ne révèle point d'augmentation de volume de la part de ces organes.

La manière dont l'hydropisie s'est déclarée et s'est développée nous porte à croire qu'elle est due à une affection organique du cœur.

L'auscultation de la région péricordiale révèle deux bruits anormaux, l'un à la base du cœur et l'autre à la pointe. Le premier, qui, au premier temps, remplace le premier bruit et masque une partie du second, est un bruit de rouet, ayant son maximum d'intensité à la base et diminuant en allant vers la pointe, le long de la ligne médiane du sternum. Quand on ausculte à la pointe, immédiatement au-dessous et en dedans du sein, on entend, avec le premier bruit dont nous venons de parler, un second bruit qui n'appartient à aucun temps du cœur, qui semble plus superficiel et se passe avec le redressement de la pointe. Il laisse un intervalle entre les deux bruits ordinaires et lui, si bien qu'on dirait qu'il y a trois bruits, un de rouet, un bruit éclatant et un bruit de frottement doux qui vient après. La matité de la région précordiale n'est que de 5 centimètres verticalement et 6 centimètres et demi dans le diamètre oblique transverse. L'impulsion du cœur est énergique, quoique les battements soient réguliers. Cette impulsion s'étend à tout le côté gauche, en avant, et à la moitié supérieure du côté droit; et, en arrière, dans la partie moyenne du côté gauche.

Les deux bases des poumons sont le siége d'une sous-crépitation intense sans changement de sonorité aux parois correspondantes. La percussion trouve au foie des limites inférieures à celles de l'état physiologique.

Le pouls est plein, résistant, sans fréquence. L'urine rendue depuis l'entrée du malade à l'hôpital s'élève à deux verres; elle est sédimenteuse, briquetée; elle rougit légèrement le papier bleu de tournesol. Elle a à peu près la densité normale. Traitée par l'acide azotique ou le bichlorure de mercure, elle donne également un précipité floconneux, blanc, assez abondant. Ce précipité résiste à la saturation d'acide nitrique.

Ce malade est soumis à un traitement dirigé contre l'affection organique du cœur elle-même et contre les suffusions séreuses qui en sont la suite. La complication d'affection rénale, que nous supposons, devra bénéficier aussi du même traitement. Deux saignées du bras, de 2 et 300 grammes, vésicatoires et cautères à la région précordiale, purgatifs salins répétés, puis usage de la digitale à l'intérieur et en frictions, pendant un mois, tel est le traitement.

Sous son influence, la dyspnée a diminué, et l'anasarque elle-même a subi un commencement de décroissance. L'urine est restée coagulable pendant tout ce temps.

Le 11 février, l'anasarque augmente tout d'un coup et rapidement; il se fait une collection dans la cavité du péritoine, et la dyspnée reparaît de nouveau. Les boissons nitrées, la digitale, l'oxymel scillitique, donnés pendant huit jours, n'empêchent point l'accroissement des suffusions séreuses; la collection péritonéale prend surtout du développement et augmente la suffocation. L'urine, toujours rare, acide, à densité un peu moindre qu'à l'état normal, continue à précipiter assez abondamment, quel que soit le procédé d'analyse que nous mettions en usage. Le malade accuse des douleurs pondératives aux lombes; mais ce phénomène se manifeste chez beaucoup d'ascitiques dont les reins sont intacts.

Le 23, nous donnons la gomme-gutte à 30 centigrammes. Elle procure de nombreuses évacuations qui semblent soulager. Nous portons rapidement et successivement ce médicament à des doses élevées les jours suivants, à mesure que la tolérance s'établit.

Le 28, il y a un commencement de diurèse; le malade a rendu

un pot d'urine (environ un litre et demi) dans les vingt-quatre heures. Ce liquide a continué à être coagulable, excepté les 24 et 25. Celui d'aujourd'hui donne un précipité bien moins abondant que précédemment. La gomme-gutte est continuée à la dose d'un gramme.

Le 30, le malade a une fièvre intense; il tousse beaucoup; les crachats qu'il rend sont visqueux et sanglants; il a eu un frisson prolongé le 29. Le 30 au matin, ce frisson s'est renouvelé; sa respiration est haute et très-courte (57 inspirations à la minute). L'examen direct de la poitrine révèle un double engouement pulmonaire des bases. Une petite saignée de 200 grammes, tilleul chaud.

Le 31, l'engouement a gagné en haut vers les tiers moyens; les bases des deux côtés donnent du souffle à l'auscultation, de la matité à la percussion : anxiété très grande, pouls à 120, 68 inspirations à la minute; urine rare, fortement acide, non coagulable. Un vésicatoire sur chaque base, oxymel scillitique, boissons chaudes; mort dans la nuit.

Autopsie. — Infiltration générale du tissu cellulaire sous-cutané.

Cavité thoracique. — Hépatisation rouge des deux bases postérieures, engouement du lobe moyen droit et de la moitié du lobe moyen gauche; un peu de sérum sanguinolent dans chaque cavité pleurale; le péricarde contient également un peu de liquide (un quart de verre), mais il est citrin, limpide.

Le cœur est très-volumineux, il a presque le volume des deux poings réunis; l'hypertrophie porte sur les deux ventricules; celui du côté droit paraît relativement beaucoup plus développé que le gauche; les parois sont épaissies d'une manière notable, la cavité ventriculaire est agrandie. Sur la face externe de sa paroi antérieure, à 2 centimètres de la pointe, à la jonction du ventricule droit avec le gauche, existe une large plaque, irrégulièrement ovalaire, proéminente, à surface inégale, de couleur gris blanchâtre, ayant au moins 6 centimètres de circonférence; elle est tellement adhérente au péricarde viscéral, que nous ne pouvons l'en détacher sans emporter des parcelles de celui-ci. A la partie correspondante du péricarde pariétal, sur son feuillet interne, existe une pareille plaque, mais non proéminente et lisse;

elle a la même couleur, à peu près les mêmes dimensions et la même forme. Elles résultent toutes deux probablement d'anciennes adhérences détruites.

Quand on examine soigneusement le feuillet interne du péricarde pariétal, on ne tarde pas à s'apercevoir qu'il existe de nombreuses taches de la même couleur et de dimensions variables. Ce feuillet nous paraît avoir un peu plus d'épaisseur qu'à l'état normal. Sur le péricarde viscéral, aux environs de la base, il y a également des plaques laiteuses avec une certaine proéminence appréciable.

Les oreillettes sont plus amples que d'habitude ; leur replétion par le sang fait encore mieux juger de ce degré de développement.

La valvule auriculo-ventriculaire présente des altérations remarquables à noter. Dans sa moitié antérieure, elle est réduite à un état presque fibro-cartilagineux avec incrustations multiples de la grosseur d'un grain de millet et plus. Ces incrustations ont une surface rugueuse, quelques-unes ont des aspérités ; elles ont la consistance et toute l'apparence du tissu osseux. Nous en trouvons trois qui sont plus volumineuses que les autres ; les parois valvulaires sont érodées à leur pourtour.

Dans sa moitié postérieure, la valvule a plus de développement et une dureté moins grande, quoiqu'elle soit plus consistante qu'à l'état normal. Dans la portion qui se rapproche de la cloison ventriculaire, il existe une perforation qui a un demi-centimètre de diamètre ; les rebords de la portion perforée sont déprimés en entonnoir et sont fixés par des adhérences à l'endocarde des deux colonnes charnues correspondantes, de façon à former une petite cavité séparée dans le ventricule. Cette cavité est remplie par une concrétion fibrineuse.

L'endocarde qui tapisse la cavité ventriculaire offre de nombreuses taches aplaties, dont quelques-unes proéminentes et de la grosseur d'une lentille, comme si elles étaient constituées par de la lymphe plastique déposée. Nous trouvons trois concrétions fibrineuses organisées dans l'interstice des colonnes charnues : l'une d'elles n'a que la grosseur d'un pois ; l'autre est comme un haricot : la troisième, située vers la pointe, est de la grosseur d'une noisette. Toutes les trois sont revêtues d'une membrane d'enveloppe, et, quand on les incise, elles ont une couleur lie de vin, avec la consistance des végétations polypeuses.

La valvule aortique du ventricule gauche est insuffisante par l'induration cartilagineuse qu'elle a subie et le ratatinement auquel elle est réduite. On dirait un simple bourrelet fibro-cartilagineux auriculaire sans dentelure, beaucoup plus étroit que la valvule à l'état normal et ne pouvant presque plus s'abaisser. L'origine de l'aorte est rétrécie, avec une notable augmentation d'épaisseur des parois, et cela dans l'espace d'un pouce et demi; elle n'admet que difficilement l'extremité du doigt auriculaire, puis elle subit tout d'un coup une dilatation prononcée en ampoule jusqu'à la crosse. Cette dilatation est uniforme, c'est-à-dire qu'elle porte également sur toute l'étendue des parois qui sont généralement amincies, excepté en certains points où l'on sent une induration. Quand on la divise, on trouve sur les points indurés des incrustations tophacées de diverses grandeurs; les plus grosses ont le volume et la forme de la moitié d'un petit pois, et la tunique interne se trouve érodée à l'entour.

L'endocarde qui tapisse la cavité ventriculaire gauche est épaissi et offre une foule de taches laiteuses non proéminentes.

Cavité abdominale. — Environ 8 litres de sérosité dans cette cavité. Le foie est considérablement réduit de volume, aplati d'avant en arrière, pâle grisâtre, terreux à sa surface. C'est à peine si l'on peut distinguer le grand du petit lobe. Nous estimons que le volume est moitié de l'état normal. Dans les diverses coupes que nous exécutons, le tissu présente une consistance argileuse; il ne s'écoule pas une goutte de sang. Il se laisse déprimer sans s'écraser et l'empreinte du doigt reste. A l'intérieur, la coloration terreuse est un peu foncée en jaune. Au toucher, sa substance offre quelque chose de gras, d'onctueux. On découvre avec peine la trace des veines hépatiques, même des gros troncs, tant ils ont subi une compression prolongée.

Une parcelle de la glande soumise au microscope laisse voir des granules, des corps moléculaires qui garnissent les cellules hépatiques et qui sont mêlés à des globules graisseux. On aperçoit bien la direction des tubes veineux qui sont aplatis irrégulièrement et contiennent très-peu de liquide. C'est un foie arrivé au dernier degré de cirrhose.

Le tube digestif n'offre rien de remarquable et qui mérite une attention particulière.

Reins. — Les reins, que nous nous attendions à trouver altérés,

sont parfaitement sains, à part l'infiltration de la capsule surrénale.

En effet, ils ont leur poids et leur volume ordinaires. Un peu pâles à l'extérieur, si on les divise, on reconnaît que cette pâleur n'atteint que la couche superficielle; il n'y a ni arborisation, ni marbrure, ni bosselure, ni granulations. L'une et l'autre substance ont leur forme, leur volume, leur densité normale. La substance tubuleuse se dessine très-bien sur la substance corticale.

L'ébullition et l'examen microscopique ne révèlent pas la moindre altération, pas le moindre engorgement des tubes urinifères droits et flexueux, et leur distribution est tout à fait physiologique.

x. — Albuminurie dans la cachexie cancéreuse.

Nous avons vu que les cachexies paludéenne, syphilitique, celles des affections organiques du cœur, sont assez fréquemment suivies d'albuminurie plus ou moins persistante, et cela dans un bon nombre de cas, sans que celle-ci soit liée à des lésions de structure des reins. Nous avons prouvé, autant qu'on puisse le faire, que, dans ces cas, l'albuminurie est consécutive à une profonde altération du sang.

La cachexie cancéreuse est elle-même assez souvent accompagnée d'albuminurie. On peut soutenir que les reins étant atteints eux-mêmes de cancer suscitent ce phénomène. Cela est vrai pour certains cas; nous en avons observé des exemples, et les auteurs en citent en grand nombre.

Mais, dans des cas où les reins ne participent nullement à l'affection cancéreuse, où aucune altération palpable, même à l'examen microscopique, n'est révélée dans ces organes, on observe une albuminurie plus ou moins intense, souvent intermittente, irrégulière, rarement ou plutôt jamais aussi persistante que celle que l'on observe dans le mal de Bright. Bien plus, cette albuminurie se distingue de celle du mal de Bright proprement dit, en ce que les flocons albumineux obtenus par les procédés d'analyse sont ténus, légers, surnageant dans le liquide urinaire et n'occupant jamais plus de la moitié de la colonne du liquide. Leur coloration est ordinairement brunâtre par l'acide nitrique et conserve le même cachet après ébullition.

Dans six cas de cachexie cancéreuse récemment observés par nous dans l'espace d'une année, nous avons rencontré l'albuminurie dans deux cas ou dans un tiers. Dans ces deux cas, l'urine a toujours été acide. Si on voulait arguer de la présence des suffusions séreuses pour prouver que les reins sont altérés, nous opposerions un résultat opposé. Ainsi, dans les quatre autres cas sans albuminurie, nous avons vu les malades aussi fortement infiltrés que dans les deux cas où l'albuminurie s'est montrée.

Dans nos deux cas de cachexie cancéreuse ayant trait à une femme de quarante-cinq et à un homme de cinquante-deux ans, voici ce que nous notons :

Pour la femme, cancer à un sein d'abord, puis aux deux seins, ayant envahi les ganglions axillaires des deux côtés ; ulcération, extension du cancer sur toute la peau de la poitrine en avant, d'un sein à l'autre, jusqu'à l'épigastre, avec hideuses pertes de substance et douleurs intolérables. Le cancer était à marche rapide, puisque, dans l'espace de trois mois, il avait envahi toute l'étendue de la peau dont nous venons de parler. Pendant ces trois mois, nous avons recherché l'albuminurie sans pouvoir la noter. Dans les trois semaines qui ont précédé le décès, nous avons trouvé les urines albumineuses à divers degrés, mais jamais d'une intensité notable. L'albuminurie a eu lieu pendant quatre jours ; elle a cessé pendant deux jours ensuite, puis elle a reparu pendant sept jours et ne s'est plus montrée.

Pour l'homme, il s'agit d'un cancer de la partie supérieure et moyenne du rectum, ayant acquis des dimensions telles, que la vessie était fortement comprimée et que le malade était obligé d'uriner très-souvent, quelquefois toutes les dix minutes. Ce cancer, ulcéré à la fin, ne permettait plus de retenir les matières fécales, et le malade avait une incontinence réelle, quoique le sphincter restât intact ou du moins en apparence.

Nous avons suivi ce malade pendant sept mois. Ce n'est que dans le mois de septembre que nous avons constaté l'albuminurie. Il y avait alors œdème des extrémités inférieures, des membres supérieurs et de la face. La cavité péritonéale contenait elle-même une certaine quantité de liquide. Il y avait pâleur générale avec une teinte paille, soif vive, fièvre et inappétence.

Cette albuminurie, notée pendant un mois, n'était pas plus ré-

gulière que dans le cas précédent ; elle existait deux, trois et quatre jours, pour disparaître pendant trois, quatre et cinq jours. Nous avons perdu le malade de vue parce qu'il est entré à l'hôpital Beaujon. Ces alternatives d'apparition et de disparition de l'albuminurie autorisent déjà, à elles seules, à admettre que ce n'est point une altération de structure rénale qui préside au phénomène. Les altérations de structure ayant un caractère de permanence ne peuvent donner lieu à un phénomène intermittent, ce n'est pas logique ; mais il est présumable, probable même, que le trouble fonctionnel dépendant d'une altération du sang finit, quand il persiste pendant longtemps, par entraîner des altérations de structure des reins.

Aussi admettons-nous ici, comme dans les autres cachexies, le trouble de fonctions comme cause efficiente du mal de Bright proprement dit.

Quelle que soit, au reste, la signification de l'albuminurie dans la cachexie cancéreuse, sa révélation ne peut en aucun cas aider la thérapeutique ; elle est l'indice d'une altération profonde du sang ; elle peut révéler, si elle persiste avec ténacité, des lésions rénales graves. Mais que faire en présence d'une cachexie cancéreuse ? Quelle indication tirer de l'apparition de l'albuminurie, si ce n'est celles qui découlent de la cachexie elle-même ?

II. — ALBUMINURIE PERSISTANTE OU DURABLE.

Le plus haut degré de l'albuminurie persistante peut être facilement représenté par celle qu'on observe dans le mal de Bright chronique ou néphrite albumineuse chronique de M. Rayer.

Au-dessous de ce degré, il y a une infinité de variations. Il est une quantité d'états morbides où l'albuminurie disparaît quelquefois spontanément, et où d'autres fois elle persiste et donne naissance à des lésions rénales. Telles sont positivement la diphthérite et la scarlatine, et moins positivement les affections organiques du cœur. Dans ces cas, l'étude de ce phénomène ne peut être uniformément faite, et l'on tomberait dans une grande erreur si l'on se contentait de le rattacher d'une manière absolue au mal de Bright aigu.

Comme nous venons de le voir, dans une foule d'autres cas, l'albuminurie est passagère ou a une tendance à disparaître, à moins que des circonstances morbides non prévues ou intercurrentes ne viennent lui donner une nouvelle impulsion et déterminer des lésions rénales.

Si nous sommes forcé de comprendre sous le titre d'albuminurie durable des cas où ce phénomène peut disparaître après quelques jours de durée, et rien que par le fait de l'évolution de l'état morbide qui lui a donné naissance, on comprendra cependant combien est fondée la division en albuminurie passagère et durable, puisqu'elle repose sur les données de l'observation, et qu'elle sépare, autant que faire se peut, des choses en apparence identiques, mais dissemblables au fond sous une foule de points, et notamment par les lésions anatomiques.

S'il s'agissait ici d'autre chose que d'un symptôme, nous aurions commis une grande erreur en établissant cette distinction. Mais comme il n'est question que d'un phénomène accompagnant les états morbides les plus variés, et même se montrant quelque-

fois dans l'état normal, cette distinction aide puissamment la science et la pratique.

Il reste bien démontré, jusqu'à plus amples lumières, que, dans nombre de cas, l'albuminurie passagère doit être considérée comme idiopathique ou ne se rattachant à aucune lésion matérielle d'organe ; que quelquefois on peut la rattacher à certaines altérations du sang, dont quelques-unes sont démontrées, et dont les autres sont à l'état de présomption ; qu'enfin elle peut dépendre de certaines lésions du système nerveux, peu ou point appréciables. En cela elle ne diffère en rien de nombre de superfétations morbides qui sont ou idiopathiques ou symptomatiques, suivant que les recherches anatomo-pathologiques ont pu ou non les rattacher à des lésions de structure.

Dans l'albuminurie persistante, nous comprendrons donc les états morbides où ce phénomène disparaît quelquefois spontanément, après quelque temps de durée, et sans laisser de traces à sa suite, et d'autres fois persiste et laisse à sa suite des lésions de structure des reins, et ceux où il débute d'emblée à la suite de lésions de structure rénale qui lui donnent naissance et l'entretiennent, ou de toutes les variétés du mal de Bright.

a. — Albuminurie dans la scarlatine.

L'histoire de l'albuminurie scarlatineuse date des premières études sur le mal de Bright.

Fischer, qui pendant longtemps avait rattaché les vomissements qui surviennent durant les hydropisies scarlatineuses à un état morbide du cerveau, se ravisa plus tard et les considéra comme symptomatiques de lésions des reins. Il chercha à mettre en évidence les signes qui peuvent déceler ces lésions au début, et crut les trouver dans les caractères de l'urine, qui diminue en quantité, et qui, tantôt d'un rouge foncé, tantôt de couleur chocolat, présente parfois une teinte sanglante. (Rayer, *Maladies des reins*, tome II, page 430.)

Il ne manquait à toutes ces observations de Fischer que la constatation de l'albumine dans l'urine pour embrasser tout l'ensemble du mal de Bright scarlatineux.

G. Hamilton cite un exemple de scarlatine où, sans qu'il fût survenu d'hydropisie, on trouva une altération des reins tout à fait semblable à celle qu'on rencontre dans le premier état du mal de Bright. « Les reins, plus mous que dans l'état naturel, étaient marbrés extérieurement, et d'un rouge foncé intérieurement; dans la substance tubuleuse, la couleur était si foncée qu'elle rendait l'apparence striée de cette substance presque imperceptible. » Dans un autre cas, le même auteur trouva sur la surface des reins des taches ayant l'apparence de pétéchies, et, dans un troisième, il constata sur la substance corticale une teinte crémeuse. Ces trois cas sont sans hydropisie. De pareils faits ont été observés souvent depuis lors; ils ont été diversement interprétés, par des opinions opposées. Quoi qu'il en soit, bientôt, en Angleterre comme en France, on tomba d'accord sur ce point que, dans un certain nombre de scarlatines, il survient des urines albumineuses; qu'il y a souvent hydropisie plus ou moins apparente et plus ou moins étendue à la suite, et qu'avec ces deux phénomènes, albuminurie et hydropisie, il y a des lésions rénales analogues, semblables à celles du mal de Bright en dehors de la scarlatine. Telle était et telle est à peu près encore la science courante.

Nous pourrions former un volume entier des observations de scarlatine à la suite desquelles on a trouvé des urines albumineuses, des hydropisies et des lésions rénales. L'Angleterre est devenue la terre classique de ces observations. Quelques auteurs n'ont pas craint d'avancer, dans ce pays, que le plus grand nombre des scarlatineux deviennent hydropiques. L'influence atmosphérique ou d'autres conditions doivent jouer un rôle particulier en Angleterre, car, en France, l'œdème et les hydropisies sont l'exception sur les scarlatineux.

Généralement, on n'avait recherché l'albuminurie que chez les personnes atteintes d'hydropisie à la suite de la scarlatine. Ces hydropisies furent naturellement rattachées aux lésions rénales qui donnent lieu en même temps à l'albuminurie. M. Rayer a voulu prouver à son tour qu'elles résultent généralement de la néphrite albumineuse aiguë. Il a judicieusement fait exception cependant pour quelques cas où l'hydropisie tire sa source d'autres lésions, telles que celles du cœur, du foie, etc. Il dit en avoir observé des exemples. Hamilton, avant lui, avait fait la même réserve

et avait cité deux observations à l'appui. Nous avons nous-même cité une observation semblable dans notre *Traité des hydropisies et des kystes*.

Mais il y avait encore loin, avec ces résultats de la science, à être fixé sur la fréquence de l'albuminurie dans la scarlatine et sur sa valeur seméiologique en général.

C'était sans doute un grand pas de fait que d'établir des rapports entre l'hydropisie, l'albuminurie et les lésions rénales à la suite de cette fièvre éruptive. C'était un grand progrès que d'avoir démontré que, dans ces cas, il y a mal de Bright aigu ou néphrite albumineuse.

Cependant, au point de vue des dissidences qui règnent plus que jamais dans la science pour savoir si l'albuminurie précède les lésions rénales et en est suivie plus tard, ou si les lésions rénales apparaissent d'abord pour donner naissance à l'albuminurie, il était nécessaire de se livrer à un examen plus détaillé et plus minutieux. Il fallait rechercher l'albuminurie dans tous les cas de scarlatine indistinctement. C'est ce que nous avons fait depuis plus de dix ans. Évidemment, de l'ensemble de nos observations, il doit ressortir des vues nouvelles et plus positives.

Si l'on avait recherché l'albuminurie dans toute une série de cas de scarlatine, depuis le commencement de l'éruption jusqu'à la fin de la desquammation, aurait-on soutenu dogmatiquement, comme on l'a fait, que ce n'est que dans la période de desquammation que les malades commencent à pisser de l'albumine? Pour ne citer qu'un auteur en France, celui qui, après Bright en Angleterre, a le mieux tracé l'histoire du mal de Bright, qui a fait et fait encore autorité, M. Rayer enfin, comment a-t-il traité de l'albuminurie scarlatineuse? Il parle, dans son ouvrage, des rapports de la néphrite albumineuse avec la scarlatine. Il avoue avoir peu observé lui-même sur ce sujet; c'est avec les observations empruntées aux autres auteurs qu'il établit ces rapports, et de là cette perpétuation d'erreur qui fait jouer au refroidissement, dans la période de desquammation, le rôle capital dans la production de l'albuminurie.

On a généralement, en France, suivi les errements du maître et reproduit ses doctrines, évidemment fausses sous plus d'un point, parce qu'il avait lui-même négligé d'étudier scrupuleusement et

jour par jour les urines. Rien de plus inexact, en effet, que les relations qu'il établit entre les urines albumineuses et les lésions rénales. On verra que nous sommes arrivé à des conclusions un peu différentes, puisque nous prouvons, les faits à l'appui, que dans la scarlatine les reins sont altérés sans qu'il y ait présence d'albumine dans les urines; qu'ils le sont encore quand il y a albuminurie sans hydropisie; qu'ils sont altérés profondément quand il y a hydropisie et albuminurie.

Le professeur Begbie, d'Édimbourg, l'un de ceux qui se sont le plus occupés de l'albuminurie scarlatineuse, dit qu'on observe le plus généralement l'albuminurie durant la période de desquammation. Cette assertion, encore vague, ne s'appuie sur aucun chiffre. Elle tendrait à nous faire croire que Begbie, comme ses devanciers, n'a recherché l'albuminurie scarlatineuse que quand il a vu de l'œdème, des hydropisies consécutives à l'éruption.

Mauvaise manière de juger une question de cette importance.

Généralement, et faisant abstraction des conditions épidémiques, de la situation des malades, suivant qu'ils sont dans les hôpitaux ou dans leurs familles, ou plutôt en prenant une moyenne qui embrasse ces diverses conditions et différentes épidémies, l'albuminurie se présente dans un peu moins de moitié, un peu plus d'un tiers des cas de scarlatine. Or, s'il est vrai que l'albuminurie soit toujours, comme ont voulu le soutenir quelques adeptes exagérés de l'école anatomique, le résultat d'une lésion de structure rénale, c'est dans la scarlatine qu'il est plus facile de démontrer avec rigueur cette assertion, ou de la détruire radicalement.

De 1849 à 1859, nous avons recherché l'albuminurie sur 53 sujets atteints de scarlatine. Ces sujets comprennent 37 enfants de 15 mois à 11 et 12 ans, et 16 adultes ou personnes d'âge mûr. Des 37 enfants, 21 sont du sexe féminin et 16 du sexe masculin. Sur les 16 adultes ou personnes d'âge mûr, 12 sont du sexe masculin et 4 du sexe féminin. Ces données sont toutes de hasard ou dues à notre position. Ainsi, pour les adultes, on comprend que le plus grand nombre du sexe masculin provient de notre position dans un hôpital où il n'y avait que des militaires. Les autres cas représentent les résultats de notre pratique en ville.

Sur chacun de ces malades, l'urine a été analysée tous les jours depuis le commencement de l'éruption jusqu'à la fin de la des-

quammation.—En moyenne, durant vingt à vingt-cinq jours pour chaque sujet.

Sur ce total de 53 malades, nous n'avons rencontré l'albuminurie que dans 21 cas, un peu plus du tiers, un peu moins de moitié.

Voici une circonstance dont nous ne voulons tirer aucune déduction, parce que l'influence des diverses épidémies peut avoir joué un rôle important, mais que nous devons cependant signaler: Sur la totalité de nos cas, l'albuminurie figure un plus grand nombre de fois chez les adultes que sur les enfants; en effet, sur les seize premiers, elle est notée neuf fois, ou dans plus de la moitié des cas; sur les trente-sept derniers, elle n'est notée que dans douze cas, ou un peu moins du tiers.

Quant à la durée de l'albuminurie, elle a été, pour ces vingt et un cas, de vingt-sept jours au maximum et de deux jours au minimum, en moyenne de sept à huit jours. Cette moyenne se rapproche beaucoup de celle établie par le professeur Begbie. C'est sur un homme de trente et un ans que nous avons constaté la durée la plus longue, ou de vingt-sept jours.

Nous avons noté encore que, généralement, l'albuminurie est plus fréquente et plus intense quand la scarlatine dévie de sa marche, quand elle ne suit pas ses phases avec régularité; ou que, développée, elle s'efface brusquement, sans gradation, comme si elle se répercutait à l'intérieur. C'est ce qu'avaient observé Wells, Borsieri, Willam et Armstrong.

Nous avons cru remarquer, dans huit récentes observations de scarlatine qui datent de cette année, que l'albuminurie est plus fréquente dans les cas qui, soit au début de l'éruption, soit pendant son évolution, se compliquent d'angine couenneuse, expression de diphthéritisme ou empoisonnement spécial du sang, que dans les cas qui n'offrent pas cette complication.

Ces huit observations trouveront bientôt place pour certaines données que nous avions négligé de rechercher dans les cinquante-trois autres, qui défrayent une pratique de dix ans.

Sous le rapport du moment de l'apparition de l'albuminurie, voici ce qui ressort de nos observations anciennes : sur les vingt et un cas d'albuminurie, nous avons noté huit fois l'apparition du phénomène entre le premier et le sixième jour de l'éruption, et

treize fois après le sixième jour et durant la période de desquammation.

Pour nos huit observations récentes, le début de l'albuminurie, observée dans cinq cas ou les deux tiers, a eu lieu deux fois avant le sixième jour et trois fois après cette date.

En sorte qu'il serait bien démontré que l'albuminurie scarlatineuse commence, environ dans un tiers des cas, dans les six premiers jours de l'éruption, et après cette date pour les deux autres tiers.

Ceux qui soutiennent que l'albuminurie précède les lésions rénales, qu'elle résulte d'abord d'une altération du sang aidée d'une hyperémie rénale, trouveront un point d'appui dans cette constatation.

Cherchons à établir un fait dont les preuves sont palpables, quand on veut bien les faire. La scarlatine est un exanthème qui n'atteint pas seulement l'épiderme cutané, mais qui envahit d'une manière plus ou moins générale, suivant les cas, les tuniques muqueuses internes, et même les séreuses des cavités splanchniques.

Tous les observateurs ont pu remarquer que, dans la scarlatine comme dans d'autres fièvres éruptives, ce ne sont pas seulement les couches épidermiques externes qui sont atteintes par l'éruption. Ils ont pu se convaincre que l'éruption se poursuit sur la muqueuse buccale et pharyngienne jusqu'aux limites que l'œil peut découvrir. Si la muqueuse de la partie supérieure du tube digestif est envahie par l'éruption, qui oserait nier que cette éruption ne s'étende sur toute la muqueuse de cet appareil et sur les muqueuses des divers appareils internes, notamment sur la membrane épithéliale des tubes urinifères? Objectera-t-on à cette manière de voir les résultats d'autopsie? Mais, après la mort, on ne peut surprendre que de l'hyperémie, quand la mort survient dans le cours de l'éruption. Les lésions rénales trouvées à la suite des scarlatines tendent à démontrer que ce qu'on appelle, en Angleterre, inflammation desquammative des reins, n'est autre qu'une éruption suivie de desquammation des tubes urinifères.

Dans la scarlatine, l'albuminurie se lie peut-être à l'altération du sang et à un état hyperémique des reins dans quelques cas;

dans la majorité, à coup sûr, elle est subordonnée à une altération de la membrane de revêtement des tubes urinifères, altération analogue à celle que subit l'épiderme cutané. Ceci expliquerait assez bien comment on observe tantôt l'albuminurie pendant l'éruption cutanée, et tantôt pendant la période de desquammation. En effet, si, dans quelques cas, l'éruption se fait d'emblée sur la peau et sur la membrane interne du tube digestif et des reins, l'albuminurie doit se présenter au début; si, au contraire, dans d'autres cas, l'éruption scarlatineuse, attaquant l'épiderme, n'envahit que successivement les tuniques internes du tube digestif et des reins, il peut très-bien se faire que quand l'épiderme se desquamme, l'éruption des tuniques internes viscérales soit en pleine évolution. Cette manière d'interpréter les faits n'a rien qui doive surprendre.

La faiblesse ou l'intensité d'une éruption scarlatineuse sur la membrane de revêtement des tubuli rendraient compte jusqu'à un certain point de l'apparition ou de l'absence de l'albuminurie.

Dans ces cas nombreux de scarlatine sans albuminurie à aucune période, cas qui, d'après notre statistique, s'élèvent à un peu plus de moitié environ, le sang n'a-t-il pas subi la même altération que dans les autres cas? L'hyperémie rénale, qu'on invoque si volontiers, n'a-t-elle pas lieu comme dans les autres cas, et quelles raisons s'y opposent? Nous laissons de côté l'invocation au refroidissement, qui n'est qu'une invocation de circonstance et qui ne satisfait plus les esprits sérieux, et nous disons qu'il y a albuminurie quand la scarlatine atteint la membrane épithéliale des tubes urinifères des reins dans une grande étendue; qu'il n'y a pas albuminurie quand elle ne les atteint que peu ou partiellement; qu'elle commence quand ces tubes sont sous le coup d'une vaste éruption. La membrane épithéliale se comporte comme l'épiderme.

Si le dépouillement ou desquammation est par trop vaste, étendu, il survient une albuminurie extrêmement intense avec multitude de cellules épithéliales dans les urines, et les hydropisies arrivent promptement. Alors également le mal peut passer à l'état chronique, parce que la desquammation, trop générale, ne permet pas un renouvellement assez rapide des cellules pour réparer le mal, et que les tubes urinifères se rétrécissent, se rétractent

ou s'engorgent. Ajoutons qu'avec ce travail de desquammation, il peut y avoir phlegmasie concomitante sur divers points des reins, ce que prouve la présence de quelques globules de pus qu'on rencontre dans l'urine dans quelques cas ; qu'il peut y avoir aussi une exsudation diphthéritique dans quelques cas où la diphthérite vient compliquer la scarlatine, et que la diphthérite rénale, jointe à la desquammation des reins, donne lieu à une albuminurie plus intense et plus durable.

Cette manière de voir satisfait beaucoup mieux l'esprit que tout ce qu'on a établi jusqu'ici pour l'albuminurie scarlatineuse.

Nous savons que les esprits rigoureux croiront nous arrêter au premier pas en nous disant que, pour établir toutes ces données, il faut d'abord prouver que les tubes urinifères peuvent être le siége de l'éruption scarlatineuse. A cela nous répondrons en leur retournant la question : prouvez-nous que ces tubes ne peuvent pas être le siége d'une éruption scarlatineuse, et donnez-nous les motifs de l'impossibilité.

Nous ajouterons ensuite, comme nous l'avons dit plus haut, que sur la membrane buccale et pharyngienne, jusqu'où peut plonger l'œil nu ou muni d'une loupe, on découvre, dans un très-grand nombre de cas, sinon dans tous, l'éruption scarlatineuse tout à fait semblable à celle de la peau.

Si on la voit jusque-là, rien ne prouve qu'elle ne s'étende plus loin.

Finalement, la scarlatine est une maladie générale et spéciale, et jusqu'à démonstration rigoureuse du contraire, nous pensons qu'elle sévit, dans un nombre de cas, aussi bien sur les tuniques viscérales internes que sur la peau.

Pour la variole, qui laisse à sa suite des traces de pustulation, la possibilité de l'éruption pustuleuse sur les muqueuses est un fait démontré par les autopsies.

L'albuminurie qui survient dans le cours ou à la suite de la scarlatine varie en intensité. Elle n'apparaît jamais aussi intense que dans le mal de Bright chronique. Dans quelques cas, c'est à peine si la chaleur et l'acide nitrique troublent l'urine et lui donnent de l'opalescence. Les cas où l'albuminurie est plus intense sont ceux où il y a hydropisie. Cependant il ne faudrait pas en conclure que

toute hydropisie survenant dans le cours ou à la suite de la scarlatine est accompagnée d'albuminurie. Nous avons dit que M. Rayer avait observé un nombre d'hydropisies suites de scarlatine, sans albuminurie et sans lésions rénales; que Blakall a cité deux exemples d'hydropisie générale survenue immédiatement à la suite de la scarlatine, et dans lesquels l'urine, examinée plusieurs fois avec soin, n'offrit pas de traces d'albumine. (Rayer, *Maladies des reins*, tome II, pages 446 et 447.)

Nous avons nous-même cité une semblable observation dans notre *Traité des hydropisies*, page 183.

Abordons une autre question. M. Rayer, en parlant des rapports de la néphrite albumineuse avec la scarlatine, soutient que la première survient souvent à la suite de la seconde et que c'est à elle qu'on doit rapporter les lésions rénales, l'albuminurie et les suffusions séreuses.

En Angleterre, Johnson et son école, font de l'inflammation desquammative des reins consécutive à la scarlatine, le point de départ de l'albuminurie et des suffusions séreuses. Ces deux doctrines règnent encore dans le camp des anatomistes : sont-elles fondées et vraies? c'est ce que nous allons voir.

S'il est rigoureusement prouvé que les reins peuvent être altérés dans le cours ou à la suite de l'éruption scarlatineuse sans qu'il se manifeste de l'albumine dans l'urine; si, d'autre part, on peut établir que la desquammation rénale se fait dans un nombre de cas sans être accompagnée d'albuminurie, on serait presque en droit de conclure que lésion rénale et albuminurie ne sont pas nécessairement subordonnées l'une à l'autre.

Quelles sont les preuves des lésions des reins? Elles se tirent directement des résultats d'examen cadavérique après la mort, et des signes fournis à l'examen microscopique des urines pendant la vie. Dans quelques cas de scarlatine, on a trouvé des reins altérés dans leur structure sans que les malades eussent été albuminuriques ni hydropiques. Ces cas peuvent-ils servir de thème à ceux qui prétendent que l'albuminurie dépend d'une altération du sang qui suscite les lésions rénales par sa persistance? Nous ne sommes nullement disposé à le croire, car ces cas forment exception ; et suivant l'axiome tant répété, l'exception confirme la règle. Quant aux cas si nombreux où les malades ayant été albuminuri-

ques, on trouve après la mort des lésions rénales plus ou moins graves, peut-on conclure rigoureusement que ce sont ces lésions qui ont donné lieu à l'albuminurie? Les partisans de la doctrine opposée ne manqueront pas de répondre que ces lésions sont consécutives à l'albuminurie. Il faudra donc invoquer d'autres preuves du vivant des malades, preuves fournies par l'examen microscopique des urines.

Mais voici des faits acquis à la science : quand un malade succombe pendant le cours d'une scarlatine, on trouve toujours, à l'autopsie, une hyperémie rénale plus ou moins prononcée, quelquefois plus apparente dans une substance que dans l'autre. L'hyperémie rénale est donc un fait général dans la scarlatine à un moment ou à un autre de son évolution.

Nous avons vu, d'après nos recherches, que la présence de l'albumine dans l'urine n'a lieu que dans un peu moins de moitié des cas, en réunissant un nombre de malades observés à diverses épidémies, dans diverses conditions d'âge, de sexe, d'habitation, etc. Il n'est donc pas possible de faire de l'hyperémie rénale la cause de l'albuminurie scarlatineuse, puisque la première a toujours lieu et que la seconde fait défaut dans plus de moitié des cas. C'est là un premier point dont il faut tenir soigneusement compte, si l'on veut suivre pas à pas les lésions rénales plus graves qui, dans quelques cas, donnent lieu aux hydropisies et sont accompagnées d'une albuminurie plus intense et plus durable.

L'école anatomique, s'appuyant sur les données fournies par l'examen microscopique des urines a cru découvrir dans cet examen des signes propres à révéler les lésions rénales qui surgissent dans le cours ou à la suite de la scarlatine quand il y a albuminurie, l'albuminurie étant toujours pour elle l'indice d'un des degrés du mal de Bright. Présence de cellules entières ou morcelés, infiltrées ou non de granules, de portions d'épithélium cylindrique, de tubes urinifères, de cylindres fibrineux, de globules sanguins, voilà des signes qu'on nous donne comme démontrant que les tubes urinifères se dépouillent, se desquamment, qu'ils sont alterés; que les reins sont atteints d'inflammation desquammative, de néphrite albumineuse, de mal de Bright aigu. Disons de suite que ces signes existent dans le mal de Bright confirmé, c'est-à-dire quand il y a lésions rénales, albumi-

nurie, suffusions séreuses. Mais Benett et d'autres auteurs anglais ont cité des cas où l'on avait observé dans l'urine des portions d'épithélium cylindrique, des cellules polyédriques, des cylindres fibrineux sans que l'urine fût même opalescente sous les réactifs.

Les partisans de la doctrine qui fait découler l'albuminurie d'une altération préalable du sang, d'un défaut d'équilibre dans les fonctions nutritives, et qui subordonnent les lésions rénales à l'albuminurie persistante ont adressé aux anatomistes un reproche grave en leur disant qu'ils n'ont pas recherché dans tous les cas de scarlatine indistinctement, si les urines charrient ou non des cellules, de l'épithélium cylindrique, etc.

Nous avons voulu nous soustraire à ce grave reproche; nous avons donc dans cinq cas de scarlatine pris au hasard, qu'il y eût albuminurie ou non, examiné jour par jour l'urine au microscope, et cela depuis le début de l'éruption jusqu'à la fin de la desquammation, c'est-à-dire pendant environ 25 jours.

Dans les cinq observations en question nous avons noté, dès le début de l'éruption, la présence de quelques cellules polyédriques ou ovalaires, généralement avec leurs noyaux, et des parcelles de cellules dans l'urine. Voilà un fait général qui prouve que dès que la scarlatine apparaît, les tubuli, quel qu'en soit le motif, commencent à s'exfolier.

Dans un cas (obs. CXXIV[e]), du premier au cinquième jour, nous n'avons trouvé à l'examen microscopique que des cellules entières ou morcelées; du cinquième au vingt-cinquième jour, avec les cellules entières ou morcelées, nous avons noté quotidiennement des portions d'épithélium cylindrique en plus ou moins grande quantité, et toujours sans globules graisseux ni granules.

Du cinquième au neuvième jour, nous avons noté quelques globules de sang déformés, quelquefois des tubes urinifères droits ou flexueux peu dépouillés de leurs cellules et des cylindres fibrineux. Dans ce cas, l'urine n'a jamais été albumineuse à proprement parler, elle n'a présenté qu'une très-légère opalescence les quatrième et cinquième jours de l'éruption.

Dans un autre cas, suivi comme le précédent, jour pour jour, (obs. CXXIII[e]) dès le troisième jour de l'éruption, avec la présence de nombreuses cellules entières ou morcelées, nous avons trouvé

des portions d'épithélium cylindrique et un tube droit avec ses cellules de revêtement. Du sixième au huitième jour de l'éruption, avec les fragments d'épithélium, et quelquefois des tubes droits ou flexueux, nous avons noté des globules de sang frangés, déformés en plus ou moins grand nombre; puis jusqu'au vingt-cinquième, les mêmes éléments, moins les globules de sang, ont persisté. Dans cette observation, l'urine n'a jamais été albumineuse à proprement parler. Elle a été légèrement opalescente sous les réactifs les quatrième, cinquième, sixième et septième jours de l'éruption.

Notons que dans cette observation comme dans la précédente et dans toutes, nous avons vu, entre les vingtième et vingt-cinquième jours de l'éruption, les fragments d'épithélium ou contenus des tubes urinaires se présenter en moins grand nombre, et nous n'avons plus trouvé alors que quelques rares cellules.

Dans un troisième cas (obs. CXXVe), dès les six premiers jours de l'éruption, on observe des cellules dans l'urine, puis des fragments d'épithélium cylindrique. L'urine qui n'a jamais coagulé précipite fortement, pendant cinq jours, à partir du dixième jour. Pendant ce temps, nous constatons la présence de globules de sang, de cylindres fibrineux, de tubes, de cellules, de fragments d'épithélium cylindrique, et, pendant deux jours, quelques globules de pus. Chez ce petit malade il y a eu, dans ces moments, fièvre plus intense, bronchite, dyspnée et délire la nuit. Nous avons observé un peu d'œdème aux paupières supérieures et un peu de bouffissure à la face. Les tubes urinifères, les cylindres fibrineux, les portions d'épithélium cylindrique ont été observés jusqu'au vingt-quatrième jour. Au vingt-septième, on ne voyait plus que quelques cellules : l'enfant s'est bien remis.

Dans le quatrième cas où il s'agit de la sœur du petit Cauv. sujet de la CXXVIe observation, qui est prise de scarlatine quand le frère était en pleine desquammation, nous avons vu des cellules entières ou morcelées dans les premières heures de l'éruption, dès le quatrième jour, des fragments d'épithélium cylindrique, des tubes urinifères droits et flexueux.

Au septième jour de l'éruption, quand survient un point de pneumonie, des plaques diphthéritiques à la gorge et un redoublement de fièvre avec délire la nuit, l'urine est fortement coagu-

lable, et, avec les éléments précédemment observés, nous avons noté une quantité de globules rouges de sang, déformés, frangés, des cylindres fibrineux surmontés de cellules. Les huitième et neuvième jours, l'urine a été encore coagulable à un moindre degré; et depuis, elle n'a plus été albumineuse.

L'examen microscopique de l'urine au quatorzième jour laisse voir des cellules polyédriques avec et sans noyaux, des cellules morcelées, des fragments d'épithélium cylindrique, un tube flexueux dépouillé en partie des cellules de revêtement et des cylindres fibrineux entourés de quelques cellules.

Le dernier examen de l'urine fait le vingt-quatrième jour, ne laisse plus voir que quelques cellules entières ou morcelées, deux fragments d'épithélium cylindrique.

Enfin dans le cinquième cas (obs. CXXVII[e]) nous avons vu la petite malade avec notre confrère M... au onzième jour de l'éruption, quand la desquammation s'opérait. Les urines n'ont pù être examinées que deux fois au microscope, les onzième et quatorzième jours. La petite malade était prise d'accidents qu'on peut considérer comme urémiques.

Chaque fois nous avons vu des cellules polyédriques et ovalaires, entières ou morcelées, des portions d'épithélium cylindrique, des cylindres fibrineux entourés de cellules, des globules de sang déformés, des masses de granules et *quelques* globules de pus. Cette petite malade expirait dans la nuit du seizième jour, après avoir eu des attaques d'éclampsie.

D'après cet examen microscopique de l'urine dans ces 5 cas de scarlatine, il résulte qu'invariablement, dans tous les cas, qu'il y ait albuminurie ou non, les tubes urinifères sont plus ou moins dépouillés de leurs cellules depuis le commencement de l'éruption à la peau jusqu'à la fin de la desquammation et de la convalescence; que des tubes se détachent en partie durant ce même laps de temps; que des cylindres dits fibrineux ou tubes d'exsudat, des fragments d'épithélium cylindrique s'observent aussi, mais très-rarement dès les premiers jours de l'éruption; qu'à certains instants, on observe des globules rouges de sang et rarement quelques globules de pus.

Tout ceci prouve que les reins peuvent être altérés dans leur structure, et cela dans une plus ou moins grande étendue, sans

qu'il y ait albuminurie pendant le temps que dure cette altération, temps qui peut être évalué entre 20 et 25 jours : car enfin, il ne peut y avoir dépouillement plus ou moins étendu des tubes urinifères, sans qu'on les considère comme altérés ; c'est même là, du vivant des malades, le signe le plus manifeste de l'altération de structure.

Ceci déposerait contre cette théorie hasardée qui veut que toute albuminurie, même passagère, dépende d'une altération durable ou passagère des reins, quand même il n'y aurait pas d'observations avec résultats d'autopsie qui sont sans réplique contre cette théorie.

Ces résultats prouvent, en outre, que si l'inflammation desquammative des reins est cause de l'albuminurie, il faut certaines conditions à cette inflammation, puisque, dans la scarlatine où les reins en sont atteints dans tous les cas, l'albuminurie fait défaut dans un peu plus de moitié.

Quoi qu'il en soit, il reste acquis à la science que dans un peu plus de la moitié des cas de scarlatine, l'albuminurie fait complétement défaut ; que dans les cas où elle a lieu, son maximun de durée par nous observé a été de 27 jours : cette dernière limite n'est point absolue, car les traitements employés peuvent, suivant probabilité, avoir mis un terme à cet épiphénomène ; que dans bon nombre de cas, sans qu'aucun traitement ait été dirigé contre lui, et la scarlatine suivant paisiblement son évolution, il n'a eu que de deux à quatre et cinq jours de durée ; que la desquammation d'une plus ou moins grande partie des tubes urinaires a lieu dans tous les cas de scarlatine indistinctement ; que si de rares observations de reins trouvés très-altérés après trois ou quatre jours de scarlatine sans qu'il y eut eu albuminurie (obs. de Hamilton, citée pas M. Rayer), ne peuvent rien prouver, en tous cas l'altération rénale existant à un degré plus ou moins prononcé dans toute scarlatine, et l'albuminurie ne se présentant que dans un peu moins de moitié des cas, on doit admettre ou que ce n'est pas l'altération rénale qui donne lieu à l'albuminurie, ou qu'il faut que cette altération ait une certaine étendue et une certaine intensité qu'elle n'acquiert que dans un peu moins de moitié des cas.

D'autre part, il résulte non moins clairement que l'altération du sang qui existe dans tous les cas de scarlatine, n'est pas suffisante

pour expliquer l'albuminurie, puisque celle-ci n'a lieu que dans un peu moins de moitié des cas; que la perte d'équilibre dans les fonctions d'assimilation qu'on invoque comme cause déterminantes, n'est pas clairement prouvée, tandis que les lésions rénales, à quelque degré que ce soit, sont démontrées d'une manière irréfutable.

Relations des hydropisies avec la scarlatine. — Rapports du mal de Bright avec la scarlatine.

En joignant à nos 53 cas anciens, les 8 cas tout récents de scarlatine, que nous venons d'observer et qui donnent les proportions de cinq sur huit pour l'albuminurie, nous avons 26 cas d'albuminurie sur 61 scarlatineux. Sur ces 26 cas d'albuminurie dont le maximum de durée a été de 27 jours, voici ce qui ressort, pour les hydropisies ou suffusions séreuses restreintes ou généralisées : dans cinq cas nous avons constaté une anasarque, et dans trois cas, la bouffissure des paupières avec un peu d'œdème aux pieds, total 8 cas de suffusions séreuses sur 26 cas d'albuminurie et sur 61 scarlatineux. Ces résultats sont bien différents de ce qu'on a observé en Angleterre, où quelques auteurs ont avancé que la majorité des scarlatineux reçus dans les hôpitaux deviennent hydropiques. Ces différences tiennent-elles au climat, aux habitudes, au genre de vie, aux constitutions, au traitement enfin? Nous l'ignorons. M. Rayer, dans son *Traité des maladies des reins*, s'étonne déjà de la différence dans le nombre des hydropisies scarlatineuses par lui observées comparé à celui signalé en Angleterre. Il est tenté d'en rapporter en partie la cause au traitement; et cependant M. Rayer saignait les scarlatineux.

Nous sommes encore au-dessous des chiffres exprimés par M. Rayer. Serait-ce encore ici le traitement qui apporterait une modification? nous aimons mieux croire qu'il y a des conditions d'*épidémie, d'habitation*, de constitution, d'alimentation, de soins hygiéniques qui président à ces différences de résultats.

Cherchons à déterminer maintenant quels sont les rapports de la scarlatine avec le mal de Bright? Peut-on regarder toute albuminurie scarlatineuse comme l'expression d'un degré du mal de

Bright, opinion qui prévaut dans l'école anatomique, surtout depuis qu'elle s'appuie sur les données microscopiques? Il serait alors rigoureux de dire que dès que les tubuli sont altérés dans leurs parties constituantes, qu'il y ait albuminurie ou non, il y a commencement de mal de Bright. Tout scarlatineux, d'après ce que nous venons d'exposer, serait atteint du mal de Bright à un degré quelconque. Il n'est guère possible d'accepter une telle conséquence. Quand avec ces lésions rénales que nous avons démontrées dans toute scarlatine, il survient une albuminurie de deux à quatre ou six jours de durée sans qu'il y ait hydropisie, y a-t-il plus de probabilité pour l'existence du mal de Bright? On pourrait répondre par l'affirmative; car on a alors au moins deux des trois termes de l'état pathologique auquel l'auteur anglais a donné son nom, et cependant il reste encore beaucoup d'objections à faire. Si, avec ces deux états, lésions rénales et albuminurie, il survient des hydropisies, le mal de Bright est patent et confirmé. Ici tout est évident : 1° l'altération rénale qui existe dans toute scarlatine; 2° l'albuminurie qui ne survient que dans la moitié des cas, 3° l'hydropisie.

S'il est clairement établi, comme nous croyons l'avoir fait, que les tubulis se dépouillent plus ou moins de leur épithélium dans tous les cas de scarlatine; si, d'autre part, il n'est pas moins rigoureusement démontré que l'albuminurie ne se montre que 26 fois sur 61 scarlatineux; et si, enfin, les hydropisies ne surviennent que 8 fois sur le même nombre de scarlatineux, ou il faut conclure d'emblée que tout sujet atteint de scarlatine est par cela même soumis à un degré quelconque du mal de Bright, qui peut entraîner d'un instant à l'autre, suivant l'étendue et la nature des lésions, l'albuminurie et l'hydropisie, ou que le mal de Bright, proprement dit, n'apparaît que 8 fois sur les malades atteints de scarlatine, ou dans 1/8 des cas environ.

Cette manière d'établir les rapports du mal de Bright avec la scarlatine, nous paraît conforme à la juste appréciation des faits. Jamais personne, quelque partisan qu'il soit de l'anatomie pathologique, ne consentira à croire que le premier scarlatineux venu est atteint du premier degré du mal de Bright; beaucoup pencheront à admettre que dès que l'albuminurie apparaît sur un scarlatineux, il y a par cela même mal de Bright commençant; il y en

aura probablement autant qui seront d'un avis contraire. Personne, assurément, à quelque école qu'il appartienne, ne se refusera à admettre qu'il n'y ait mal de Bright sur un *huitième des scarlatineux.*

Dans quelles périodes de la scarlatine apparaissent les suffusions séreuses?

L'apparition des suffusions séreuses n'a presque jamais lieu dans la période éruptive, à moins qu'il n'y ait perversion dans la marche de la maladie, que l'exanthème disparaisse brusquement pour entrer dans sa période de desquammation. Alors, dans le premier septénaire, on peut déjà quelquefois signaler la présence d'épanchement pleural, péricardique ou péritonéal, avec ou sans œdème des membres, avec ou sans albuminurie. L'hydropisie est presque toujours due, dans ce cas, à un travail phlegmasique ou congestif des séreuses et rarement à la désorganisation des reins. Ces hydropisies sont toujours de fâcheux augure, car elles révèlent des lésions graves, multiples, et qui, en raison de la rapidité de leur apparition et du processus morbide, sont souvent au-dessus des ressources de l'art. Mais dans la majorité des cas, pour ne pas dire dans presque tous, les hydropisies commencent durant la période de desquammation ou après sa terminaison ; c'est qu'alors, en effet, l'albuminurie est plus intense, les reins sont plus profondément lésés, et le sang est altéré à plusieurs titres.

Ainsi, pour nos observations, voici ce que nous notons quant au début des hydropisies : dans un cas, la bouffissure de la face commence dès le 1er jour de l'éruption qui se fait complétement, et disparaît avec rapidité. A cette bouffissure s'ajoute rapidement un œdème généralisé. Dans un second cas, l'œdème apparaît au 9e jour de l'éruption qui s'était opérée régulièrement et arrivait à la desquammation. Dans les six autres cas, c'est entre les 16e et 26e jours que nous avons vu apparaître les suffusions séreuses, ou l'œdème de la face. On peut donc conclure que, dans la très-grande majorité des cas, c'est pendant ou à la suite de la période desquammative que surviennent les hydropisies. Cette circonstance n'a pas peu contribué à faire admettre, peut-être un peu

banalement, que le refroidissement joue un grand rôle dans l'apparition du mal de Bright scarlatineux et par suite dans les hydropisies. On croit avoir noté, de l'autre côté de la Manche, que l'hydropisie est plus fréquente en hiver que dans les autres saisons.

Sans vouloir dénier d'une manière absolue l'influence que le refroidissement peut exercer, nous croyons avoir fait justice de l'importance exagérée qu'on lui accorde, et prouvé que le mal de Bright est la conséquence des lésions des reins qui, se joignant à l'altération du sang, arrivent dans quelques cas, par le fait même de la maladie, à une extension considérable.

Les suffusions séreuses se bornent quelquefois à un peu d'œdème de la face et des pieds, le restant du corps en étant exempt. C'est ce que nous notons dans trois cas ; d'autres fois il y a œdème généralisé, 5 fois sur 8. Les cavités séreuses elles-mêmes peuvent contenir une certaine quantité de liquide. C'est le plus souvent dans les cavités pleurales qu'on rencontre les collections; la cavité péritonéale est plus rarement le siége d'épanchement séreux ; enfin, mais très-exceptionnellement, le péricarde et les méninges contiennent une certaine quantité de sérum.

Il est certain que l'anasarque peut avoir une durée de deux à trois mois dans quelques cas exceptionnels. Il y a alors des motifs à cela. Ou le mal de Bright a été méconnu dès le principe, ou les sujets ont été appauvris par des maladies antérieures, des privations, la misère, etc. En général, elle a une durée beaucoup moins longue. Le maximum de la durée, pour les cas par nous observés, a été de 36 jours.

Des observateurs ont cru remarquer que l'hydropisie était plus fréquente à la suite de la scarlatine angineuse, maligne, faible, ou incomplète ; il y en a d'autres qui ont soutenu que l'hydropisie se montre indistinctement dans toutes les formes de la maladie. Nous partageons l'opinion des premiers auteurs; celle des seconds n'est admissible qu'en tenant compte des influences épidémiques. Il est positif, en effet, que dans certaines épidémies l'hydropisie apparaît dans des cas bien différents par la forme ; c'est alors le génie de l'épidémie qui doit exercer son influence sur l'apparition des suffusions séreuses.

Graves, et d'autres avec lui, ont soutenu et soutiennent que

l'hydropisie est moins fréquente à la suite des scarlatines malignes qu'à la suite des scarlatines bénignes, légères. Ceci peut paraître vrai de prime abord. Les scarlatines malignes sont meurtrières et tuent souvent avant que les sujets aient pu devenir hydropiques. Voila déjà une raison qui peut faire croire à une moins grande fréquence de l'hydropisie dans ces cas.

Nous craignons donc que Graves, et ceux qui pensent comme lui, n'aient pas assez fait attention à ces circontances pour admettre que l'hydropisie est plus rare dans les scarlatines malignes que dans les scarlatines bénignes.

En fait, cette proposition est mal fondée; pour le prouver, prenons des chiffres. Si l'on a affaire à 10 scarlatines bénignes d'une part, et à 10 scarlatines malignes de l'autre, voici ce qui arrive : dans les 20 jours de l'éruption, sur les 10 scarlatines bénignes, suivant probabilité, il n'y aura pas un décès; sur les scarlatines malignes, au contraire, on aura environ six décès sur dix; si bien qu'au 20e jour, les proportions de malades seront bien différentes. S'il est vrai que généralement l'hydropisie ne survienne qu'après le 15e ou même le 20e jour, il s'ensuivra qu'il y aura plus de chance de voir survenir l'hydropisie sur un nombre de 10 malades que sur un nombre de 4.

La question ne devait point être prise de si loin. L'albuminurie aurait dû servir de règle; d'après Graves lui-même, tous ou presque tous les hydropiques scarlatineux sont albuminuriques. Il aurait pu ajouter qu'ils sont presque tous albuminuriques avant d'être hydropiques. Pour bien juger de la fréquence possible des hydropisies scarlatineuses, il aurait fallu d'avance s'assurer de la plus ou moins grande fréquence de l'albuminurie dans les scarlatines bénignes et dans les scarlatines graves. C'est ce que nous avons fait nous-même. Nous avons démontré que l'albuminurie est plus fréquente et plus intense dans les cas graves; partant si le même nombre de malades pouvaient survivre assez longtemps, il est certain que l'hydropisie serait plus fréquente dans les cas graves. Si elle est moins fréquente, c'est que la mort arrive trop souvent et trop vite dans ces cas.

Pour justifier des données qui ne sont que des hypothèses au point de vue où nous sommes placé, le docteur Jaccoud, traducteur de Graves, invoque en faveur de la plus grande fréquence

des hydropisies dans les cas de scarlatines bénignes, l'absence de précautions hygiéniques, l'exposition au froid, etc. Nous avons fait ailleurs justice de ces errements. Les médecins instruits connaissent toute la durée d'une scarlatine, y compris la période desquammative. Ils font observer les règles et précautions hygiéniques, et malgré cela, ils voient survenir l'hydropisie rien que par le fait de la maladie initiale. Pour notre compte, nous n'avons pas vu un seul cas où l'on puisse invoquer de pareilles causes.

On remarquera que nous ne nions pas l'influence du refroidissement sur la production des hydropisies, mais que nous combattons seulement l'exagération de ceux qui en tout et partout ne voient qu'un effet de refroidissement. Que la misère, l'habitation de lieux insalubres, la détérioration de la constitution, la diathèse scrofuleuse, etc., disposent les scarlatineux aux hydropisies, c'est incontestable dans la pratique de la ville; c'est démontré dans les hôpitaux, où les hydropisies sont plus fréquentes, parce qu'il n'y entre que des enfants pauvres et malheureux. Mais ces mêmes conditions prédisposent aussi bien, et même mieux, ceux qui sont atteints de scarlatine maligne que ceux qui sont atteints de scarlatine bénigne; et s'il était vrai, ce qui n'est pas prouvé par la statistique, que l'hydropisie fût plus fréquente chez les sujets atteints de scarlatine bénigne, il suffirait, pour expliquer cette plus grande fréquence, de signaler, comme nous venons de le faire, la mortalité qui moissonne la majeure partie des malades affectés de scarlatine maligne avant que soit apparue la période dans laquelle se rencontrent ordinairement les hydropisies.

Quant à expliquer le mécanisme des hydropisies scarlatineuses, c'est beaucoup plus difficile. La désalbumination du sang par les pertes d'albumine par les urines, qu'on a invoquée pour en rendre compte, ne suffit pas aux esprits rigoureux. En effet, comment admettre qu'après quelques jours d'albuminurie, où les pertes d'albumine sont parfois insignifiantes, l'hydropisie puisse survenir par la désalbumination du sang, quand on voit des malades atteints du mal de Bright chronique, latent, qui, pendant des mois, quelquefois des années, perdent des quantités considérables d'albumine, et qui ne sont pas encore atteints d'hydropisie? Les lésions rénales invoquées par les anatomistes pour expliquer les hydropisies ne suffi-

sent pas davantage; car, si quelquefois ces lésions sont graves et étendues, d'autres fois elles sont légères et parfois nulles, comme dans le cas cité par Graves (*Leçons cliniques*, p. 453, t. I). De plus, dans le mal de Bright chronique, où les lésions sont toujours graves et étendues, même au début, il est des malades qui ne deviennent hydropiques que fort tard.

Ceux qui ont mis en avant la suppression des fonctions de la peau, pour expliquer la prompte perpétration des suffusions séreuses dans la scarlatine, semblent être dans le vrai; et cependant que d'objections peut-on leur faire! Comment admettre que cette suppresssion, même complète des fonctions cutanées, puisse entraîner directement l'hydropisie, quand sur 61 scarlatineux qui ont tous, à un moment donné, ces fonctions supprimées, il n'en est que huit qui deviennent hydropiques à un plus ou moins haut degré? Comment l'admettre encore, quand on sait que, physiologiquement, les fonctions d'excrétion se suppléent.

Aucune de ces explications ne rend évidemment un compte suffisant des suffusions séreuses dans la scarlatine. Il paraît, au contraire, plus vraisemblable, plus conforme à la raison que chacune de ces circonstances, invoquée isolément par telle ou telle doctrine, concoure pour sa part au même but, et que c'est dans leur ensemble, dans leur réunion que se trouve la raison d'être des hydropisies.

En effet, si sur 11 scarlatineux qui, dans un moment donné, éprouvent la même suppression des fonctions cutanées, 10 ont ces fonctions suppléées par d'autres excrétions, ces dix malades auront échappé déjà à une des causes des hydropisies. Si sur ce même nombre de scarlatineux, 10 n'ont que de légères lésions rénales, facilement réparables, se réparant à fur et mesure, ce que nous concevons mieux avec les connaissances que nous avons aujourd'hui sur la circulation collatérale supplémentaire, tandis que le 11[e] a des lésions graves, étendues, plus difficilement réparables, les dix premiers seront encore soustraits à l'imminence des hydropisies, tandis que le 11[e] y sera tout préparé. Enfin, si nous admettons que, dix fois sur onze, les pertes d'albumine ne sont que peu prononcées, facilement réparées à fur et mesure, et que dans le même 11[e] cas, au contraire, ces pertes sont plus grandes dans le même laps de temps, moins aisément réparées,

nous aurons pour ce onzième malade toutes les conditions propres à susciter l'hydropisie. Ces conditions sont la suppression des fonctions cutanées, sans suppléance par d'autres fonctions excrétoires, les lésions rénales graves, causes ou effets de l'albuminurie, et qui, en tous cas, amoindrissent les fonctions rénales, laissent passer une moins grande quantité de parties aqueuses du sang, et enfin la perte de l'albumine du sang, perte non réparée par défaut d'équilibre dans les fonctions nutritives; le sang alors plus dilué tend à laisser transsuder son sérum. Si la surface cutanée projetait au dehors, par la transpiration insensible, un litre de parties aqueuses du sang par 24 heures, la transpiration étant complétement supprimée et n'étant suppléée par aucune autre excrétion ou sécrétion, c'est un litre d'eau par 24 heures qui surcharge la masse sanguine. Si les reins éliminent 11 à 12 cents grammes de parties aqueuses du sang en 24 heures, et que par suite de lésions ils arrivent à n'éliminer que la moitié, ce sont 5 à 600 grammes d'eau par 24 heures qui augmentent la somme du sang ou ses parties liquides. Si, à ces conditions, vient s'ajouter une plus grande dilution de ce liquide par des pertes assez considérables d'albumine sans réparation équivalente de ce principe, le sang se trouve dans des conditions parfaites pour laisser transsuder son sérum à travers les parois des capillaires, et pour donner naissance aux suffusions séreuses. Eh bien! évidemment, puisqu'il n'y a qu'un hydropique, à quelque degré que ce soit, sur 11 scarlatineux, il faut bien que sur celui-là se réunisse cette somme de conditions dont une ou plusieurs font défaut chez les dix autres.

Si maintenant nous ajoutons que, dans telle épidémie, l'hydropisie est plus fréquente que dans telle autre, ce qui a été observé de tout temps, il faudra bien admettre que, d'une façon ou d'une autre, l'influence épidémique apporte son appoint dans les conditions favorables aux hydropisies, puisqu'il s'agit toujours des mêmes malades sous tous les rapports.

Donc ceux qui sont exclusifs pour expliquer les hydropisies, comme pour expliquer bien d'autres phénomènes morbides, sont dans une erreur profonde; en fin de compte il faut, pour être rigoureux et judicieux observateur, s'en rapporter à l'exacte expression des faits.

Des caractères de l'urine dans la scarlatine avec albuminurie et du précipité albumineux.

Quand il survient des hydropisies à la suite de la scarlatine et que ces hydropisies s'accompagnent d'urines albumineuses, l'albuminurie a toujours précédé l'hydropisie, pendant un temps plus ou moins long.

Souvent aussi, l'urine se montre albumineuse pendant plusieurs jours, sans qu'il survienne d'hydropisie; ce sont, comme nous l'avons vu, les cas les plus nombreux : en sorte que dans la scarlatine, des trois points qui ont conduit Bright à établir un état morbide nouveau dans les cadres nosologiques, l'un, la lésion rénale à un degré plus ou moins étendu, existe presque toujours ; le second, l'albuminurie, n'existe que dans un peu moins de moitié des cas, et le troisième enfin, l'hydropísie, n'apparaît que dans le 8e des cas environ.

Ceci prouve que la confusion dans le langage peut conduire à de grandes erreurs, dont le côté le moins mauvais, est de placer sur la même ligne des choses dissemblables, et qui, en tous cas, égarent la pratique.

La diminution de la quantité d'urine sécrétée dans les 24 heures et à certains moments de l'évolution scarlatineuse, est un fait avéré dans la science. Cette diminution est encore plus prononcée quand survient une hydropisie. — Dans quelques cas rares, avec l'apparition de l'hydropisie, on observe une suspension complète de l'excrétion urinaire, pendant 24 heures. Ces cas relatés par divers auteurs, ne se sont jamais présentés à nous.

Dans la scarlatine, la densité de l'urine tend plutôt à diminuer qu'à augmenter, — elle reste le plus souvent à sa limite normale; la densité diminue quand l'albuminurie survient et cette diminution n'est pas toujours en rapport avec l'intensité de l'albuminurie; le degré le plus bas que nous ayons rencontré est de 10,16.

La couleur de l'urine varie suivant les sujets, suivant les périodes de la maladie, suivant les épidémies et bien d'autres circonstances. Souvent rougeâtre, même au début, et pendant la desquammation, nous l'avons vue dans les mêmes moments et sur d'autres sujets blanchâtre, lactescente. Plus rarement nous lui avons vu cette

couleur sanglante, hémorrhagique qu'on dit avoir rencontrée fréquemment. Évidemment cette coloration de l'urine est due à la présence de globules rouges du sang, quoiqu'on rencontre également de ces globules dans des urines d'apparence blanchâtre. — Plus souvent acide, elle est assez souvent neutre et alcaline. Nous avons dit ailleurs quels sont les éléments que nous avons observés dans l'urine à l'examen microscopique, nous n'y reviendrons pas.

Begbie, qui l'un des premiers a noté la présence de l'épithélium cylindrique dans l'urine des scarlatineux albuminuriques, a commis des erreurs qui sont le résultat d'observations mal suivies. Ainsi, tandis qu'il ne relate la présence de cet épithélium que dans l'urine albumineuse, nous l'avons constatée dans l'urine de tous les scarlatineux sans exception.

Le même auteur établit que la quantité de cet épithélium dans l'urine, est en rapport avec l'étendue et l'intensité de la desquammation cutanée; ce fait, vrai pour quelques cas, est controuvé pour d'autres, notamment pour ceux où l'évolution scarlatineuse est intervertie. Cette erreur résulte encore d'une mauvaise observation. L'explication que donne Begbie du phénomène, est aussi fausse que son observation. Il attribue la présence de l'épithélium dans l'urine à l'influence de la desquammation cutanée, tandis qu'elle ne résulte que de la desquammation des tubuli et que sa quantité est en rapport avec l'étendue de cette desquammation.

Dans des cas où la scarlatine intervertit sa marche, où la desquammation se fait incomplétement, faiblement à la peau, l'épithélium rénal abonde dans l'urine comme dans les autres cas. Dans ceux où la desquammation n'a point lieu comme dans l'observation d'Arg..., l'épithélium est peut-être plus abondant encore dans l'urine : et ceci est bien une preuve formelle qu'il n'est pas en rapport, par sa quantité, avec l'étendue de la desquammation cutanée. — Nous maintenons donc que l'étendue de la desquammation rénale, est seule en rapport de cause avec la quantité d'épithélium dans l'urine.

Diagnostic du mal de Bright scarlatineux.

Du moment qu'il n'y a mal de Bright confirmé que quand il y a albuminurie et œdème, les lésions rénales existant toujours dans

la scarlatine, il sera facile de diagnostiquer ce mal. C'est en analysant tous les jours, ou tous les deux jours, les urines des malades, que le médecin constatera l'albuminurie. L'œdème est facilement appréciable; ces deux points sont faciles à saisir pour tout le monde.

Il est d'autres accidents qui se lient à l'albuminurie, ou mieux, au mal de Bright scarlatineux. Ces accidents sont moins positifs comme symptômes, mais ils conservent une valeur seméiologique; nous voulons parler des accidents nerveux, dits urémiques, traditionnellement représentés sous deux formes : la forme aiguë et la forme chronique.

Quand les scarlatineux présentent des accidents urémiques proprements dits, ces accidents n'ont pas d'autre signification que dans le mal de Bright en dehors de la scarlatine ; seulement dans l'albuminurie scarlatineuse, ils offrent moins de gravité parce que le mal de Bright lui-même est ici plus facilement et spontanément curable.

Les étourdissements, le vertige, sont difficiles à constater chez les jeunes enfants atteints de scarlatine, parce qu'ils rendent difficilement compte de ce qu'ils éprouvent. Dans deux cas, pourtant, nous avons pu noter le vertige alors que les jeunes malades commençaient à être infiltrés. Chez les adultes, le vertige peut être mieux apprécié par les réponses précises des malades. La céphalalgie qui accompagne presque toute scarlatine au début, prend un caractère quelquefois très-remarquable d'intensité quand il y a mal de Bright confirmé. Elle peut aller jusqu'à arracher des cris aux malades ; elle est tantôt lancinante, tantôt pondérative ; parfois elle se traduit par une sorte de cercle qui étreint le pourtour de la tête, du front à l'occiput; elle peut être localisée à une seule portion du cerveau, à l'une des régions sus-orbitaires, par exemple. La céphalalgie est quelquefois continue, incessante ; d'autres fois elle est irrégulièrement intermittente ou rémittente. Après la céphalalgie circulaire, c'est l'hémicranie qui apparaît le plus souvent.

Les troubles de la vue se présentent dans un certain nombre de cas. Ces troubles consistent en un affaiblissement plus ou moins prononcé de la vision. On dit que quelquefois il y a cécité complète ; les pupilles sont alors dilatées, ou elles offrent des alterna-

tives de dilatation et de contraction. Nous n'avons, pour notre compte, jamais observé la cécité chez les albuminuriques scarlatineux. On a établi des proportions pour l'amblyopie dans le mal de Bright en général; ces proportions n'ont pas été établies pour l'albuminurie scarlatineuse. Sur 26 albuminuriques scarlatineux, nous n'avons noté que trois fois la diminution de la vue, et ces trois cas ont trait à 3 malades devenus anasarques. Chez deux d'entre eux, avec la diminution de la vue il y avait affaiblissement de l'ouïe. Cet affaiblissement constituait une véritable surdité dans un cas.

Les convulsions à divers degrés, dans le cours de l'albuminurie scarlatineuse, s'observent assez fréquemment dans l'enfance et sont plus rares chez les adultes. Ces convulsions peuvent atteindre certaines régions, les yeux et la face plus particulièrement, et beaucoup plus rarement elles sont générales et affectent le type éclamptique. Dans ce dernier cas, elles sont souvent et promptement suivies de mort. Nous n'avons vu cette forme que chez une petite fille (Obs. Dar) qui, pendant deux jours, eut plusieurs attaques éclamptiques, et qui succomba dans l'état comateux.

Les crampes dans les membres inférieurs nous ont semblé plus fréquentes que les convulsions, car nous les avons notées 6 fois sur 26 albuminuriques.

La respiration stertoreuse, accélérée, accompagne souvent les convulsions même partielles, et toujours le coma.

La gêne de la respiration ou dyspnée est un accident à noter dans l'albuminurie scarlatineuse. Il s'agit, de reconnaître si elle se lie à une bronchite, une pneumonie, un œdème pulmonaire, à un épanchement pleural ou péricardique. Mais en dehors de ces cas, on observe quelquefois une dyspnée intense, sans qu'il soit possible de diagnostiquer des lésions qui puissent en rendre compte. C'est alors le fait de l'empoisonnement dit urémique, un accident purement nerveux.

Les vomissements sont peut-être de tous les accidents dits urémiques, les plus fréquents dans l'albuminurie scarlatineuse. Si les vomissements se montrent souvent au début de l'éruption, ce qu'on ne peut rapporter à ces accidents, d'autres fois, on les voit survenir durant ou à la suite de la période de desquammation, quand les malades pissent de l'albumine. On les observe plus

particulièrement quand les hydropisies accompagnent l'albuminurie, alors qu'il y a mal de Bright confirmé. Ils persistent souvent avec opiniâtreté; 6 fois sur 8 hydropiques scarlatineux, nous avons noté les vomissements. — La diarrhée est, à beaucoup près, moins fréquente que les vomissements. — Nous ne la notons que 3 fois pour les 8 cas d'albuminurie avec suffusions séreuses.

Le délire, qui est pour ainsi dire, un accident propre à la scarlatine, puisqu'il apparaît fort souvent durant la période éruptive, prend, dans quelques cas, le caractère d'accident urémique. C'est ainsi que des malades, après avoir passé la période éruptive et se trouvant bien en apparence, sont pris subitement de délire avec fièvre ou redoublement de fièvre, pendant la période de desquammation, et les urines sont plus ou moins albumineuses. Ce délire offre divers caractères : il peut être continu ou intermittent; il peut être tranquille, paisible, avec loquacité ou mutisme, marmottement; quelquefois il devient bruyant, furieux. Il y a 9 ans, nous observions avec le professeur Grisolle, un délire furieux chez un horloger de trente ans, arrivé à la période desquammative de la scarlatine. Ce délire se rapprochait de la manie aiguë; le malade était albuminurique et délira pendant 8 jours. Nous avons remarqué le même délire chez un autre homme jeune, dans la période de desquammation. Ici c'était la forme monomane intermittente; le malade se croyait poursuivi par des agents de la force publique et s'échappait continuellement de son lit, en menaçant et battant ceux qui l'entouraient; il fallait le maintenir de force. Ce malade était albuminurique avec commencement d'œdème à la face et aux pieds. Ces deux malades ont guéri.

La forme chronique des accidents urémiques apparaît beaucoup moins fréquemment dans le mal de Bright scarlatineux; cependant on l'observe quelquefois dans la période terminale, quand les malades succombent, ou dans les hydropisies chroniques. Ainsi, on voit survenir de l'hébétude, de la stupeur, puis le coma précédé ou non de convulsions. Tous ces accidents peuvent ou non avoir été précédés de somnolence, de lourdeur de tête ou d'affaissement de l'intelligence. On pourrait encore ranger dans les accidents urémiques chroniques les crampes que nous avons notées dans la forme aiguë, parce qu'elles ont un certain cachet de persistance, et que d'ailleurs elles peuvent apparaître insidieusement. Les

paralysies complètes ou incomplètes, généralement partielles ou n'affectant que deux membres ou certains organes, doivent figurer aussi dans les accidents urémiques de la forme chronique. Si ces paralysies sont quelques fois aiguës comme celles que G. Hamilton et d'autres auteurs ont observées sur une moitié du corps, tandis que l'autre moitié était contracturée, d'autres fois, et le plus souvent, elles n'apparaissent qu'insidieusement et sont en tout semblables à celles qu'on observe à la suite de la diphthérite qui complique, du reste, si souvent la scarlatine. La diminution de la vue et de l'ouïe, qui constitue la paralysie de la vue et de l'ouïe, peut affecter aussi la forme chronique. L'anesthésie cutanée apparaît quelquefois dans le mal de Bright scarlatineux, mais il y a plus souvent hyperesthésie. Nous n'oserions pas plus ranger ces divers troubles parmi les accidents urémiques que nous n'oserions faire figurer parmi ces accidents l'anesthésie qui accompagne la convalescence des fièvres typhoïdes.

Telle est, à peu près, la série des phènomènes ou accidents à l'aide desquels on peut diagnostiquer le mal de Bright scarlatineux.

Si on admet l'existence du mal de Bright avant que les suffusions séreuses apparaissent, le diagnostic est alors plus difficile, car sa marche est insidieuse. Mais ne serait-on pas toujours sur la piste du mal, si, analysant jour par jour les urines, on les trouvait albumineuses.

On a dit que, quand il n'y a pas de suffusions séreuses, on ne reconnaît souvent le mal de Bright qu'après la mort. Cela étant, il faut nécessairement que les médecins aient négligé l'analyse des urines ou que le mal de Bright ait existé sans urines albumineuses : tel est le cas rapporté par G. Hamilton où les reins furent trouvés altérés comme quand il y a hydropisie, et cela après quelques jours de la fièvre primaire de la scarlatine.

Pour nous résumer, nous dirons que quand il survient de l'albuminurie dans une scarlatine, on peut craindre ou prévoir le mal de Bright; que quand avec l'albuminurie apparaissent quelques-uns des accidents dits urémiques, on doit penser que l'altération rénale acquiert une extension qui donnera bientôt lieu aux suffusions séreuses et que le mal de Bright est en pleine évolution. Enfin, quand avec l'albuminurie, avec ou sans accidents dits uré-

miques, il y a bouffissure de la face, œdème des extrémités, suffusions séreuses, le mal de Bright est confirmé.

Nous avons nettement formulé la partie seméiologique de l'albuminurie dans la scarlatine; il nous reste à déterminer ce qu'elle permet de conclure à l'égard du pronostic et les indications qui paraissent résulter en matière de thérapeutique.

Pronostic de l'albuminurie scarlatineuse.

L'appréciation de l'albuminurie scarlatineuse est essentiellement distincte au point de vue du pronostic. Quand l'albuminurie est légère et qu'elle n'a que quatre à six jours de durée, ainsi que nous l'avons noté dans nombre de cas, elle est l'indice d'un mal facilement réparable rien que sous l'impulsion des forces nutritives, et alors elle ne cause pas d'inquiétude. Quand elle est plus intense, qu'elle disparaît pendant quelques jours pour reparaître encore et disparaître à nouveau spontanément, elle révèle encore des lésions morbides susceptibles de guérir d'elles-mêmes sans intervention de traitement, et n'offre encore pas de gravité. Mais, si dans les mêmes conditions elle coïncide avec une diphthérite localisée en apparence ou évidemment généralisée, l'albuminurie doit alors mettre le praticien sur ses gardes, parce que de l'intermittence elle passe bientôt à la continuité, preuve de la gravité et de l'étendue des lésions que les reins subissent par suite de la complication intervenue.

Si la même albuminurie plus ou moins intense et intermittente se montre dans une scarlatine à marche irrégulière, si elle s'accompagne de redoublement de fièvre et de délire, de vomissements, on peut être sûr qu'elle va affecter le type continu et qu'elle est l'indice de lésions rénales étendues.

Quand l'albuminurie prend, dès le début, un caractère de continuité, de permanence, quelle que soit du reste la marche de la scarlatine, et qu'avec ce caractère elle apparaît intense, nul doute pour nous que les reins ne soient largement affectés, et dès lors le médecin doit être sur ses gardes et suivre avec un soin scrupuleux tous les phénomènes qui surgissent sur les divers appareils, prêt à combattre par les ressources que la science met à sa portée.

Généralement, l'albuminurie qui apparaît durant la période érup-

tive de la scarlatine offre moins de gravité que celle qui survient dans la période de desquammation; nous disons généralement, parce qu'il est quelques cas exceptionnels où, accompagnant des scarlatines malignes qui dévient dans leur évolution ou se compliquent promptement de diphthérite, elle a un cachet particulier de gravité qu'elle n'offre pas dans la majorité des cas. C'est ainsi que nous avons vu périr, du sixième au seizième jour, deux malades qui avaient présenté une albuminurie dans ces conditions. C'est que l'albuminurie se lie alors à des désordres graves et promptement survenus dans les reins.

On remarquera que jusqu'alors nous n'avons parlé que de l'albuminurie sans suffusions séreuses.

Lorsque des suffusions séreuses, bouffissure de la face, œdème des extrémités, ou anasarque généralisée viennent s'ajouter à une albuminurie persistante, l'albuminurie devient alors évidemment un signe d'une gravité confirmée; c'est le mal de Bright dans toute l'acception du mot qui est la conséquence de la scarlatine.

On est effrayé quand on lit les relations anglaises, 1° de la quantité d'hydropiques parmi les scarlatineux; 2° de la mortalité de ces mêmes hydropiques. Cependant tous les auteurs anglais ne sont pas si exagérés; ainsi Wood rapporte que dans l'épidémie de 1835 et 1836 qui régna à Edimbourg, sur 89 cas de scarlatine, il y eut onze anasarques ou une anasarque sur huit, proportion que nous avons observée nous-même en réunissant plusieurs épidémies. D'autres auteurs n'ont pas craint d'annoncer que presque tous les scarlatineux admis dans les hôpitaux deviennent hydropiques.

Heureusement en France les choses se passent sous un moins lugubre aspect. Non-seulement les hydropisies sont bien moins fréquentes que chez nos voisins, mais la mortalité parmi nos malades de la même catégorie reste à un chiffre fort inférieur, quelles que soient les causes qu'il faille faire intervenir pour expliquer ces différences.

Chez nous la mort par suite d'hydropisie scarlatineuse est une exception; quand elle a lieu, elle est plutôt le résultat d'une diphthérite ou empoisonnement diphthéritique qui se montre avec acharnement dans certaines épidémies, que le fait du mal de Bright survenu dans le cours d'une scarlatine sans complication. En effet, dans presque tous les cas de scarlatine rapportés par

M. Rayer et dont beaucoup sont empruntés à divers auteurs, G. Hamilton, Wood, Mateer, Guersant, Baudeloque, etc., etc., qui se sont terminés par la mort avec ou sans hydropisie, il y avait complication de diphthérite.

On regardera comme une énormité ce fait que nous avouons, que nous n'avons jamais vu périr de scarlatineux par suite du mal de Bright confirmé, sans qu'il y eût quelque autre complication telle que l'empoisonnement diphthéritique, une pneumonie, une péricardite, etc.

Dans le pronostic, il faut évidemment tenir compte de la situation des malades, de leur constitution primitive, de leur station dans un hôpital ou au sein de leur famille, de l'état de misère ou d'aisance, des soins plus ou moins intelligents dont ils sont entourés et enfin des épidémies régnantes. Voilà tout autant de circonstances qui peuvent imprimer au pronostic plus ou moins de gravité.

Évidemment le mal de Bright scarlatineux survenant chez un enfant pauvre, dans la misère, stationnant dans des salles d'hôpital ou dans un local humide, froid, mal aéré, offre plus de gravité que le même mal atteignant un enfant riche, dans de bonnes conditions d'aisance, couché dans un appartement chaud et bien aéré.

Toutes choses égales, le mal de Bright scarlatineux, offre beaucoup plus de chances de guérison chez un malade de bonne constitution primitive, qu'aucune maladie n'a détérioré, que sur un malade scrofuleux ou dont la constitution aurait été profondément détériorée par quelque maladie antérieure.

Le mal de Bright scarlatineux passe moins souvent à la chronicité que le mal de Bright ordinaire.

Il faut, en effet, plusieurs conditions pour que l'état chronique survienne. En première ligne il faut noter la non-connaissance de l'état aigu par le médecin, ou l'absence de soins dans les familles pauvres et ignorantes qui laissent suivre à la scarlatine toutes ses périodes sans appeler un médecin auprès des malades; c'est surtout alors que l'état chronique succédant au mal de Bright aigu est et a été observé. En seconde ligne il faut faire figurer ces constitutions débilitées, à diathèse scrofuleuse, qui prédisposent si fortement au mal de Bright. Quand le mal est déclaré, il est te-

nace chez ces constitutions et il offre une tendance marquée à la chronicité. — Enfin ajoutons, que si le médecin ne surveille pas les malades même en apparence rétablis, quand les suffusions séreuses et l'albuminurie ont cessé, il arrive quelquefois que l'albuminurie reparaît au bout de quelques jours et est bientôt suivie de suffusions séreuses nouvelles; c'est alors la chronicité qui se manifeste.

Traitement de l'albuminurie scarlatineuse.

Si l'albuminurie scarlatineuse dénotait, dès son apparition, le mal de Bright, elle exigerait incontestablement un traitement actif. Au point de vue où nous avons examiné cette albuminurie, il est impossible d'admettre un pareil fait. Dans les cas nombreux où elle n'apparaît que pendant quelques jours, qu'elle soit intermittente ou continue, elle indique des altérations légères ou peu étendues, qui d'ordinaire cessent par un travail réparateur; c'est l'expectation qu'il faut dans ces cas.

Mais si l'albuminurie, persistant depuis plusieurs jours, est accompagnée d'un état fébrile intense ou d'une recrudescence de l'état fébrile déjà existant; si en même temps il y a quelques-uns des accidents dits urémiques, l'art doit déjà intervenir. Quand l'albuminurie persiste depuis un certain nombre de jours, qu'elle s'accompagne d'œdème de la face, des membres inférieurs ou d'autres suffusions séreuses, il faut à plus forte raison intervenir; on est en présence du mal de Bright aigu confirmé.

Examinons quels sont les traitements à employer, ceux que l'expérience et une pratique éclairée ont consacrés.

M. Rayer qui, dans le mal de Bright scarlatineux comme dans tout mal de Bright aigu, voit une néphrite albumineuse aiguë, a formulé ce traitement par les déplétions sanguines générales ou locales, en première ligne. Conséquent avec lui-même, fidèle à sa doctrine, le médecin de la Charité a fait ce qu'on peut appeler une rationnelle application thérapeutique.

Ceux qui, après lui, ont vu dans le mal de Bright scarlatineux une inflammation desquammative des reins, ont ébranlé la doctrine et les conséquences pratiques de M. Rayer. Si, en effet, il y a in

flammation desquammative des reins dans le mal de Bright scarlatineux, comme il y a inflammation desquammative de la peau dans la scarlatine, quels sont aujourd'hui les médecins qui voudraient saigner en pareil cas, et que peuvent les saignées contre une inflammation desquammative?

Malgré l'entraînante logique de M. Littré qui, dans le journal l'*Expérience*, démontre que M. Rayer a été autorisé à dénommer néphrite albumineuse, le mal de Bright aigu, parce qu'il trouve dans les lésions anatomiques des reins, intermédiaires aux formes aiguës et chroniques, des transitions qui permettent d'établir un état phlegmasique passant d'un degré à l'autre, nous ne pouvons souscrire au traitement formulé par M. Rayer, à l'emploi des émissions sanguines en tant que traitement généralement applicable. Que dans certains cas de mal de Bright aigu, en dehors de la scarlatine, il y ait inflammation dite albumineuse par M. Rayer, inflammation diffuse suivant l'école allemande, nous le voulons bien et nous acceptons alors comme conséquence, dans le traitement, les émissions sanguines locales et générales proportionnées à la constitution et à l'état des forces des sujets.

Dans le mal de Bright scarlatineux, où les malades sont sous l'influence d'un empoisonnement du sang comme dans toutes les fièvres éruptives, les soustractions sanguines doivent être réservées. Si cependant des douleurs rénales indiquaient un surcroît d'hyperémie des reins, il serait évidemment indiqué alors de faire des applications de ventouses scarifiées. Ce n'est pas la perte de sang qui dégorge les reins dans ces cas, mais bien la puissante dérivation exercée par les ventouses sur le tissu cutané correspondant. Les malades, en éprouvant un bénéfice de cette dérivation, ne sont point affaiblis ou prostrés comme par les applications de sangsues ou la saignée générale.

Il survient quelquefois et intercurremment des phlegmasies, telles qu'une pneumonie, une pleurésie, une péricardite, une bronchite, etc. Dans quelques-unes de ces phlegmasies il devient indispensable de recourir aux saignées locales : tels sont les cas de pleurésie ou de péricardite. Alors, malgré l'intoxication du sang, le médecin est contraint de combattre activement par des déplétions sanguines locales, faites toujours avec réserve cependant. La pneumonie et la bronchite sont traitées efficacement par l'émé-

tique à haute dose ou à doses fractionnées et par les expectorants et les vésicants, sans qu'il soit nécessaire de verser du sang. En tout cas, il s'agit ici de ces complications qui forcent la main, et non du mal de Bright lui-même. Ces complications surgissent aussi bien dans les scarlatines sans albuminurie que dans les scarlatines albuminuriques, quoiqu'on ait prétendu le contraire.

Le mal de Bright scarlatineux offrant comme lésions anatomiques la desquammation plus ou moins étendue des tubuli, avec des dépôts fibrineux par suite du passage de la partie fibrineuse du sang dans l'urine, ces lésions ne peuvent encore être considérées comme un produit de phlegmasie et le traitement par les émissions sanguines ne leur est point applicable.

Nous avons dit que les ventouses scarifiées offrent une ressource importante; examinons ce que peuvent les vésicatoires posés sur les reins. On ne peut guère les considérer que comme un moyen de révulsion. A ce titre ils peuvent avoir leur utilité pratique et nous les conseillons, quoique avec réserve à cause de la disposition à la diphthérite. Au surplus, on ne doit pas se faire trop d'illusion sur leur action, si l'on veut bien considérer la desquammation rénale comme la base du mal de Bright.

Il est des médicaments reconnus pour avoir la propriété de dissoudre la fibrine du sang. C'est à eux qu'il faut s'adresser pendant que la desquammation rénale s'opère, afin que le sang moins chargé de fibrine en laisse moins transsuder dans les tubuli, et permette ainsi plus facilement la réparation des surfaces desquammées. La fibrine déposée dans les tubuli tend à les oblitérer et empêche la formation de nouvelles cellules qui doivent remplacer celles qui sont détachées. Les amas fibrineux dans les tubuli ou dans les glomérules, sont ici la source de désordres ultérieurs des reins. Empêcher ces amas, c'est le but que doit se proposer le médecin. Les sels neutres, sulfates de soude, de magnésie, le chlorate de potasse, sont reconnus comme des dissolvants de la fibrine; c'est à ces sels qu'il faut recourir. Le chlorate de potasse qui paraît avoir une action salutaire dans la diphthérite est ici particulièrement applicable. Le calomel jouit d'une action analogue. — Nous entendons toujours parler du traitement des lésions rénales.

Généralement les fonctions de la peau sont plus ou moins abolies dans le mal de Bright scarlatineux; la transpiration cutanée se fait

peu ou point. En surexcitant la sudation on remplit un double but : on appelle à la surface cutanée une partie des liquides qui doivent traverser les reins ; on allége d'autant les fonctions de ces organes, et on les met dans une sorte de repos ; on produit en même temps une dérivation sur la plus large surface du corps, dérivation propre à dégorger les reins des amas fibrineux qui obstruent les tubes urinaires.— Les boissons réputées sudorifiques, ou généralement les boissons chaudes, les bains de vapeur et les fumigations chaudes sont donc très-avantageux.

En Angleterre on a essayé quelquefois avec succès les affusions froides sur le corps. Graves rapporte des exemples de leurs bons effets. L'hydrothérapie bien appliquée, est appelée à rendre ici de grands services; c'est à l'hydrosudopathie qu'on doit recourir. M. Mariamo-Semmola a cité des cures remarquables du mal de Bright par cette médication (1).

Une autre surface excrétante, la muqueuse digestive, offre encore une vaste voie de dérivation. Les purgatifs et surtout les purgatifs par les sels neutres offrent une ample ressource. A moins de contre-indication, l'émétique à doses vomitives, qui donne d'excellents résultats, mérite qu'on y ait recours.

Si nous soutenons qu'on doit produire une dérivation sur les deux plus vastes surfaces du corps, la muqueuse digestive et la peau, c'est que les reins sont inaccessibles à des applications directes. Les sangsues, quand bien même elles pourraient être conseillées, n'agissent pas directement sur les reins et ne pourraient produire une action déplétive. La saignée générale, qui aurait en partie cette propriété, est, comme nous l'avons dit, peu en harmonie avec les lésions anatomiques du mal de Bright scarlatineux, et les scarlatineux doivent n'être saignés que très-exceptionnellement.

Les fonctions rénales doivent être mises dans une sorte de repos; la sudation et les évacuations intestinales doivent leur servir de succédanées : c'est assez dire que les médicaments diurétiques ne sont que peu ou point applicables; on ne doit pas, en effet, fatiguer un organe malade.

Avec une douce température et les moyens que nous venons

(1) Mémoire adressé à l'Académie de médecine en 1861.

d'indiquer, les malades doivent être généralement nourris, car dans toute maladie toxique ou virulente, et la scarlatine est dans ce cas, les malades promptement appauvris et affaiblis ont besoin de résister à l'affaissement des forces. Ils doivent donc être nourris avec modération, et lors-même qu'ils ont encore de la fièvre.

Généralement on se presse trop, dans le but d'obtenir la resorption des liquides hydropiques, de recourir aux moyens qui sont réputés hydragogues.

Presque toujours les suffusions séreuses se dissipent insensiblement rien que par les moyens que nous venons d'énumérer, quand les lésions rénales ne sont pas très-étendues. Elles résistent davantage quand ces lésions sont profondes, que les tubuli sont en partie oblitérés par des dépôts fibrineux. Mais l'expérience démontre que ce n'est pas en cherchant à obtenir une diurèse qu'on arrive à des résultats plus prompts.—Il convient de persister dans l'emploi des mêmes moyens, et si les lésions rénales sont réparables, à coup sûr les suffusions séreuses se dissiperont à la longue.

On a vanté l'acide tannique contre l'albuminurie et les suffusions séreuses dans la scarlatine. M. le docteur Garnier, qui a prôné cette médication, a cité quelques observations favorables à l'appui. Théoriquement, elle ne promet pas ce que son auteur avance. Pratiquement, nous pouvons ajouter que nous l'avons employée dans trois cas et que les résultats nous ont paru tout à fait nuls.

Quand les suffusions séreuses arrivent promptement à une grande extension, le médecin doit s'enquérir avec soin si elles ne seraient pas plutôt le résultat de quelque phlegmasie des séreuses que du mal de Bright lui-même. Les collections séreuses pleurales, péricardique et péritonéale sont ordinairement dues à de pareilles causes. On comprend qu'il est alors important de diriger la médication contre les phlegmasies qui surviennent à titre de complications. Mais si les suffusions séreuses sous-cutanées ou des cavités splanchniques ne sont que la conséquence du mal de Bright, avec les purgations par les sels neutres, la sudation, les frictions irritantes sur les membres, une alimentation convenable, on parvient toujours à les dissiper, à moins que les lésions rénales ne soient trop graves et trop étendues. Le docteur Hamburger, en Allemagne, a employé la quinine contre les suffusions séreuses suites de scarlatine. Il a administré ce médicament dans 47 cas. Dans

44 cas, il a obtenu une amélioration immédiate ou dans l'espace de quelques jours. Dans 3 cas seulement, ses effets ont été nuls. C'est dans la forme chronique de l'hydropisie scarlatineuse que la quinine donne les plus prompts et les meilleurs résultats. L'amélioration se produit presque immédiatement après les premières doses. Durant la période aiguë, on peut négliger l'usage du médicament tant qu'il n'y a pas danger pressant.

Dans plusieurs cas, le docteur Hamburger a vu l'état du malade rester le même pendant plusieurs jours, ou même empirer graduellement. La quinine était-elle abordée hardiment, un heureux résultat en était la conséquence. S'il ne se manifeste pas d'amélioration au bout de trois à quatre jours, il faut la supprimer; mais même dans ces cas, elle ne serait pas dépourvue d'utilité, d'après l'auteur. Il n'a jamais noté d'accident.

La dose est de 1 demi grain à 2 grains, deux fois par jour pour les enfants, et de 3 à 4 grains pour les adultes. Il faut surveiller le régime avec un soin particulier pendant l'usage de la quinine.

Voici quels sont les effets qu'a observés le docteur Hamburger : une diminution des symptômes fébriles de la période subaiguë, l'augmentation de la sécrétion urinaire, la résorption des liquides épanchés, même la résolution d'abcès déjà formés, le retour de l'appétit et des forces. Cependant l'urine continue à être albumineuse; mais l'auteur prétend que cela ne fait pas obstacle aux progrès de la convalescence. (*Gazette des hôpitaux*, 31 oct. 1861.) Nous ne comprenons pas bien l'emploi ni l'action de la quinine dans ces cas. Ses effets salutaires ne sauraient guère être attribués qu'à l'action tonique que peut et doit exercer ce sel.

Les toniques sont éminemment convenables chez des malades débilités par des causes multiples comme chez les hydropiques scarlatineux; aussi le quinquina sous diverses formes trouve ici son utilité incontestable.

Il s'agit maintenant de faire la part des traitements qui doivent être mis en usage contre les accidents ou complications qui surgissent pendant l'évolution du mal de Bright scarlatineux.

Les convulsions partielles ou générales, intermittentes ou continues, éclamptiques, épileptiformes ou hystériformes se montrent dans quelques cas et sont quelquefois mortelles. Les rubéfiants cutanés, les applications réfrigérantes sur la tête, les antispasmodi-

ques, les déplétions sanguines ont été et sont encore tour à tour ou concurremment employés. — Quand les convulsions sont partielles, ces moyens suffisent souvent. Il n'en est plus de même quand il s'agit de convulsions éclamptiques, épileptiformes ou hystériformes. Ce sont, de toutes, les plus graves, et jusque-là les moyens qui ont paru offrir un peu plus de succès que les autres, sont les inhalations de chloroforme. Contre des accidents aussi redoutables, nous ne balançons pas à conseiller ces inhalations qui doivent être répétées ou prolongées aussi longtemps que durent les attaques.

Les vomissements sont quelquefois incoercibles, — les moyens à diriger contre eux sont, en première ligne, l'usage de la glace à l'intérieur, l'eau de chaux seconde, l'eau de seltz glacée, la potion anti-émétique de Rivière. Un vésicatoire à l'épigastre produit quelquefois de bons effets.

La diarrhée rebelle sera combattue par les opiacés, les fomentations chaudes sur le ventre, l'extrait de ratanhia ou de cachou en lavement ou en potion, la décoction blanche de Sydenham. — Mais si cette diarrhée est véritablement un accident urémique, en forçant l'excrétion intestinale par un purgatif salin et donnant ensuite l'opium, on est presque sûr d'en triompher. Il ne faut, du reste, pas trop se presser d'arrêter la diarrhée qui peut être un auxiliaire puissant pour juger les suffusions séreuses.

CXIX. Observation. — *Scarlatine; albuminurie avec anasarque et ascite consécutives.*

Une petite fille d'Ajaccio, mademoiselle Col..., enfant de six ans et demi et d'une excellente constitution, était prise de scarlatine le 4 janvier 1851. Des nausées, de la toux, une angine tonsillaire et une fièvre intense avaient précédé de quelques jours l'éruption cutanée, et dans la nuit il était survenu du délire.

Le 4, au matin, la scarlatine était en plein développement; la petite malade était plongée dans un état subcomateux qui donnait des inquiétudes; l'angine s'était, du reste, améliorée. L'urine rendue la nuit était peu abondante, rougeâtre, pelliculeuse à sa surface, sans sédiment au fond. Elle ne changeait point la couleur du papier bleu de tournesol, et donnait, au contraire, une légère

couleur bleue à ce même papier rougi par un acide. Traitée par l'acide azotique, elle précipitait assez abondamment; le précipité avait une teinte rouge brun. En ajoutant une quantité d'acide azotique, le précipité se condensait davantage loin de se dissoudre. Quatre sangsues aux jugulaires, sinapismes aux extrémités inférieures, tilleul.

Le 5, la scarlatine poursuit son évolution, la rougeur est à son maximum d'intensité; l'état subcomateux s'est modifié, il n'y a plus qu'un peu d'assoupissement; néanmoins il y a encore délire nocture. L'urine de la nuit a les mêmes caractères que celle de la veille, elle est peut-être plus fortement coagulable; le précipité offre encore une nuance rouge foncé.

Les 6, 7 et 8, l'éruption cutanée décroît et la fièvre diminue. L'urine reste coagulable; le précipité est toujours rougeâtre. La petite malade commence à bien répondre aux questions et a recouvré toute son intelligence. Elle assure éprouver quelques douleurs dans les reins et le ventre. La percussion sur les reins exaspère ces douleurs. La pression un peu forte des parois du ventre est douloureuse. Deux ventouses sur chaque rein, pédiluve sinapisé *bis*, petit-lait.

Le 9, commencement de desquammation; urine encore coagulable au même degré, œdème des paupières et de la face; un peu de liquide dans la cavité péritonéale. 15 grammes d'huile de ricin, petit-lait, fomentations chaudes sur le ventre.

Du 10 au 14, il se déclare une anasarque bien tranchée et l'épanchement péritonéal a acquis plus de développement. L'urine toujours coagulable, n'est restée rougeâtre que jusqu'au 11. Depuis ce moment, le précipité qu'elle donne à l'analyse est blanc opalin; il est, en outre, bien moins abondant.

Bouillon de poulet, sirop de quinquina, frictions irritantes à la peau et fomentations chaudes sur le ventre.

Les 15, 16 et 17, les suffusions séreuses se maintiennent à peu près dans le même état. L'urine est restée coagulable jusqu'au 16. Le 17, elle ne précipite plus.

Pendant trois semaines, bouillon, lait froid, sirop de quinquina et de fer, deux purgations avec le citrate de magnésie, frictions irritantes à la peau, température constante de 16°. L'urine ne coagule plus. Le même traitement est suivi jusqu'au 1er février.

Le 5 février, amélioration, un peu de forces, bonnes digestions; le ventre a diminué, les urines sont abondantes.

Du 5 au 28 février, on ajoute des bains de vapeur sèche tous les trois jours au traitement institué ; un peu de viande rôtie et du vin.

Le 29 février, les suffusions séreuses étaient dissipées, et la petite malade pouvait commencer à jouer. L'urine n'avait plus précipité.

CXX. Observation. — *Albuminurie au 2e jour de l'éruption scarlatineuse se montrant irrégulièrement jusqu'au 11e jour, pas d'œdème.*

Drou..., petite fille de sept ans, de chétive constitution, demeurant 109, faubourg Saint-Honoré, est prise de fièvre avec courbature, mal de gorge, le 16 mars 1860.

Le 19, rougeur écarlate sur tout le corps, toux fréquente et sèche, délire nocturne, pouls à 120. Tisane pectorale chaude, lavement émollient, demi-looch gommeux avec 15 grammes de sirop de thridace. Jusque-là, urine rouge, acide, non coagulable.

Le 20, persistance de tous les phénomènes morbides; l'exanthème est à son summum, toujours du délire la nuit; urine rare, d'un rouge sale, acide, précipitant légèrement par l'acide nitrique et la chaleur. Tisane pectorale, gargarisme alumineux.

Le 21, l'exanthème persiste avec mal de tête; toujours du délire la nuit; la gorge est moins enflammée, pas de pseudo-membranes; toux un peu moins sèche, quelques râles sibilants; urine d'un rouge sale, acide, fortement coagulable. Looch gommeux avec 15 grammes de sirop diacode, boissons chaudes, lavement émollient.

Le 22, persistance de l'exanthème devenu moins intense sur les membres supérieurs, la face et le cou; aucun accident à signaler; urine un peu plus abondante, neutre, à peine opalescente sous les réactifs. Mêmes prescriptions.

Le 23, l'éruption a généralement disparu; sommeil calme la nuit; pouls descendu à 92, toujours un peu de toux; urine d'un blanc jaunâtre, neutre, et ne se troublant ni par l'acide nitrique ni par la chaleur.

Bouillon coupé, sirop d'ipéca à dose vomitive. Tisane chaude,

demi-looch gommeux avec 10 grammes de sirop diacode.

Le 24, la petite malade a vomi plusieurs fois et s'est trouvée abattue; désir d'aliments, pouls à 80; toux presque nulle, urine abondante, neutre, non coagulable. Potage, vin coupé, tisane chaude.

Les 25 et 26, état très-satisfaisant; la desquammation est visible aux avant-bras et au cou; l'urine ne coagule pas.

Le 27, frisson dans la nuit, fièvre intense, peau brûlante et sèche, pouls à 130; toux fréquente, légère douleur au côté gauche de la poitrine, au niveau du sein; râles bronchiques humides perçus au point correspondant en avant et en arrière; urine très-rare, rouge, acide et fortement coagulable. Sirop d'ipéca, 60 grammes additionnés de 0,04 de tartre stibié, à doses fractionnées; sinapismes sur le point douloureux, tisane chaude.

Le 28, nouveau frisson dans la journée du 27; râle crépitant et submatité au tiers moyen du poumon gauche en arrière, toux fréquente; il y a pneumonie déclarée. Pouls à 126, 130, peau légèrement humide. La malade a eu trois vomissements et deux selles; urine rare, acide et fortement coagulable.

Sirop d'ipéca-stibié à doses fractionnées; tisane chaude, une cuillerée de sirop diacode le soir; cataplasme laudanisé sur le côté douloureux.

Le 29, pouls descendu à 100, toux humide, moins fréquente; expectoration facile. Douleur moins sensible au côté gauche; quatre vomissements, six selles; urine rare, rougeâtre, non coagulable. Ipéca-stibié, tisane chaude, sirop diacode.

Le 30, chute complète de la fièvre, moiteur à la peau, toux grasse, expectoration facile, râles bronchiques fins et humides au tiers moyen du poumon gauche, un peu d'expiration soufflée au centre; urine un peu plus abondante, briquetée, non coagulable.

Vésicatoire à la partie moyenne de la face postérieure gauche du thorax; sirop diacode, une cuillerée à café matin et soir.

A partir de ce moment et jusqu'au 8 avril, décroissance graduelle de la pneumonie. La petite malade est graduellement alimentée.

L'urine est fortement coagulable les 2, 3 et 4 avril; les 5 et 6, elle n'a pas coagulé; le 7, elle est troublée par l'acide nitrique

et la chaleur; le 8, elle est encore un peu opalescente; à partir de ce moment elle n'a plus coagulé.

Le 16, la petite malade était guérie complétement; elle n'a éprouvé depuis ni rechute ni accident.

CXXI. Observation. — *Scarlatine, albuminurie, œdème, délire maniaque.*

Dub..., horloger, 39, rue de la Pépinière, trente ans, atteint de scarlatine le 18 août 1853. Son garçon, âgé de vingt mois, a eu la scarlatine avec complication de diphthérite et a succombé quelques jours avant.

Dub..... est soigné par le docteur B..... Le 28, c'est-à-dire le 10e jour de l'apparition de l'exanthème, ce malade est atteint de délire bruyant, puis furieux. Il crie et se débat contre tous ceux qui l'approchent; il ne reconnaît plus ses parents. On nous prie de le voir en consultation avec le docteur B. ... Sur notre demande, le professeur Grisolle est appelé aussi.

Dub... a la face légèrement bouffie; les conjonctives sont injectées; le pouls, sans dureté, bat 106 à 110 à la minute. Par instants, il répond aux questions qu'on lui adresse, et bientôt il s'abandonne à des extravagances, à des cris, des vociférations, des menaces; il n'a aucune idée délirante suivie. Ses urines sont rares, rougeâtres et précipitent par l'acide nitrique et la chaleur. La peau est en voie de desquammation sur plusieurs points du corps, notamment au cou et aux avant-bras.

La consultation porte spécialement sur les accidents du côté du cerveau. Nous proposons, pour notre compte, une application de huit sangsues au siége. Nos confrères Grisolle et B...... ne souscrivent pas à cette saignée dérivative. Ils proposent à leur tour des grands bains prolongés, deux par jour, et l'extrait de belladone et d'aconit à l'intérieur. Nous réservons notre traitement, ne pensant pas que celui proposé par nos confrères puisse amener un salutaire résultat. Il est convenu alors que si, après quatre bains, le malade continue à délirer aussi bruyamment, on aura recours à l'application de sangsues au siége et à la glace sur la tête.

Le 31 août, le malade a pris ses quatre bains et fait usage de la belladone et de l'aconit. Le délire, au lieu de se calmer, est devenu

plus bruyant, plus continu. Il faut quatre personnes pour le maintenir, et encore est-on obligé de l'attacher, de lui mettre la camisole de force. On n'a pu recueillir d'urine, le malade la rendant involontairement.

Le 31, à huit heures du matin, on applique huit sangsues au siége, des sinapismes aux jambes après la chute des sangsues, de la glace sur la tête au moyen d'une vessie. A trois heures de l'après-midi le malade s'endort d'un sommeil calme et profond qui dure jusqu'à neuf heures du soir. A son réveil, il demande à uriner; l'urine rendue est rougeâtre et précipite assez abondamment. Tisane chaude de fleurs de mauves et de violettes, 0,05 d'extrait thébaïque en pilule, lavement laxatif qui produit deux garde-robes copieuses.

Le 1er septembre, le malade a eu quelques moments de délire la nuit, mais il n'a pas cherché à se lever. Il se plaint de douleurs articulaires dans les deux genoux et le pied gauche; il répond à toutes nos questions et raisonne convenablement. L'injection des conjonctives a disparu. Un peu d'œdème autour des maléolles; face un peu plus bouffie que précédemment; rien dans les cavités séreuses. L'urine est un peu plus abondante, reste rougeâtre et coagule comme les jours précédents. Continuation de la glace sur la tête et des boissons chaudes; embrocations camphrées et opiacées sur les articulations endolories, qui sont recouvertes de flanelle; une pilule d'extrait thébaïque à 0,05.

Le 2 septembre, il y a eu encore quelques instants de délire tranquille, mais généralement le malade a été calme et raisonnable; sommeil la nuit; douleurs articulaires persistantes; urine coagulable; la desquammation est générale.

40 grammes de sulfate de soude; une pilule d'extrait thébaïque à 0,05 pour la nuit; bouillon de poulet; boissons chaudes; continuation des embrocations camphrées et opiacées.

Le 3, il y a eu six garde-robes; sommeil calme toute la nuit; intelligence nette, précise. Le malade est, pour la première fois, étonné d'avoir été comme fou. Légère sudation à la peau; pas d'urine à analyser; le pouls, qui s'était maintenu jusque-là entre 98 et 106, est tombé à 72; l'œdème de la face et des pieds n'a pas augmenté; l'articulation du genou gauche est fortement tuméfiée; on perçoit une collection dans la synoviale articulaire.

Cessation de la glace sur la tête; bouillon; une pilule d'extrait thébaïque à 0,05 pour la nuit; boissons chaudes; embrocations camphrées et opiacées sur les membres inférieurs.

Le 4, urine abondante, citrine, légèrement coagulable; encore des douleurs dans les genoux; nouvelles douleurs dans le pied droit, qui est tuméfié; l'enflure du genou gauche persiste; absence de douleurs aux reins, même à la percussion.

Boissons chaudes, bouillon, vin coupé; continuation des embrocations camphrées et opiacées.

Les 5 et 6, les douleurs arthritiques ont successivement diminué; il y a de la moiteur à la peau, et l'urine n'est qu'opalescente; le malade n'a plus eu de délire ni le jour ni la nuit.

Le 7, l'état continue à être bon, toujours de la moiteur à la peau dont l'épiderme est en très-grande partie renouvelé; les urines sont passablement abondantes et claires; elles ne coagulent pas; le pouls reste entre 70 et 76; l'appétit se fait sentir; le seul accident à noter, en ce moment, est l'hydarthrose du genou gauche.

Large vésicatoire sur cette articulation; potages, vin coupé, toujours les boissons chaudes.

Le 8, le malade n'a été tourmenté que par les douleurs du vésicatoire; il ne reste plus de trace d'œdème à la face ni aux pieds; urine aussi abondante qu'en pleine santé, acide, non coagulable; absence de douleurs articulaires.

On alimente le malade; on le maintient au lit malgré ses instances pour se lever; les soins de sa maison de commerce le tourmentent, mais on résiste à ses prières. Urine non coagulable et acide; la convalescence paraît se dessiner franchement.

Pendant huit jours encore nous voyons ce malade tous les deux jours, et nous analysons chaque fois les urines qui restent normales.

Le 17, Dub... commence à se lever; il mange depuis quelques jours; on ne peut l'empêcher de rester levé une partie de la journée. A dater de ce moment il se lève tous les jours et toute la journée, s'occupant plus ou moins activement de ses affaires.

La guérison ne s'est pas démentie. Pendant huit ans nous avons revu presque tous les jours Dub... qui demeurait dans la maison que nous habitions, et il s'est toujours bien porté.

CXXII. Observation. — *Scarlatine, albuminurie dans la période de desquammation suivie d'anasarque; amblyopie et surdité; guérison.*

Gui..., jeune garçon de neuf ans, fils du concierge de l'hôtel, 4 rue de Penthièvre, est atteint de scarlatine le 10 juin 1860, après trois à quatre jours de fièvre prodromique. Nous ne sommes appelé que le 10, quand l'exanthème est complétement développé. Voici l'état que nous constatons : Rougeur écarlate sur tout le corps avec un très-fin pointillé, fièvre intense, peau sèche et brûlante, céphalalgie, délire nocturne, pouls à 120, rougeur et endolorissement de la gorge sans plaques diphthéritiques sur les amygdales, yeux larmoyants et injection des conjonctives, toux fréquente et sèche; quelques envies de vomir; rien à l'auscultation et à la percussion du côté des poumons; urine rouge non albumineuse.

Prescription. Tisane chaude de fleurs de mauve et de bourrache, lavement à l'eau de son, julep gommeux avec 10 grammes de sirop diacode, sinapisme aux jambes.

La scarlatine suit régulièrement son évolution pendant la période éruptive; il ne survient aucun accident qui mérite d'être combattu, et les boissons chaudes, les lavements à l'eau de son font tous les frais de la médication ; les urines ne coagulent pas.

Le 18 juin, la fièvre est tombée, le pouls ne bat que 90, la desquammation commence à s'opérer; le mal de gorge a disparu depuis plusieurs jours; la toux persiste et est même plus intense sans que rien de notable existe dans la poitrine; l'urine est claire, citrine, acide, non coagulable. Nous prescrivons le sirop d'ipéca à doses vomitives, la tisane pectorale chaude, du bouillon, du vin coupé.

Le 19, l'enfant va bien, la toux a diminué, le pouls est à 80, la peau offre de la moiteur, et l'appétit se fait sentir vivement; la desquammation se poursuit avec régularité.

Nous prescrivons des potages, la continuation des boissons chaudes, la station au lit pendant huit jours encore, et nous défendons qu'on fasse sortir le petit malade avant quinze jours. Les aliments seront augmentés au fur et à mesure que la convalescence

se prononcera; l'urine reste claire, acide, abondante, non coagulable. Nous ne revoyons pas ce petit enfant.

Dix jours s'écoulent; le 29, les parents nous rappellent; le petit malade est enflé des pieds à la tête; il est anasarque. Cependant il est resté au lit les huit jours prescrits; il a été tenu chaudement. Depuis deux jours seulement il se levait, mais la chambre était chauffée malgré la douceur de la saison. Il y a cinq jours que la mère s'est aperçue que son petit avait la figure enflée, qu'il avait été repris de fièvre avec vomissements répétés, que la toux avait redoublé d'intensité et qu'il y avait de l'insomnie la nuit. L'enflure a bientôt gagné tout le corps. Effrayée de ce revirement, elle nous a appelé.

Nous faisons uriner le petit malade, qui rend quelques gouttes d'urine d'un rouge sale. Traitée par l'acide nitrique, elle précipite abondamment; par la chaleur, elle précipite de même. Les reins sont douloureux à la pression et la douleur redouble par une percussion un peu forte. Quand nous parlons au petit malade, il conserve un air distrait comme s'il ne nous comprenait pas; la mère nous dit alors que, depuis deux jours, elle s'est aperçue qu'il est sourd. En effet, quand nous parlons très-haut l'enfant répond à nos questions; il n'en est plus de même quand nous baissons la voix, il reprend alors son air distrait. Les paupières sont tellement tuméfiées qu'elles recouvrent le globe oculaire des deux côtés, et c'est à grand'peine que le petit malade peut entr'ouvrir les yeux. Nous lui montrons une aiguille, il ne la distingue pas, et cela aussi bien avec l'un qu'avec les deux yeux. Il faut des objets de volume beaucoup plus fort pour qu'il puisse les distinguer. Il y a surdité et affaiblissement de la vue.

Application de quatre ventouses scarifiées sur les reins; ipéca stibié à doses fractionnées, tisane pectorale chaude, frictions sur les membres avec un mélange de teinture de quinquina et de cantharides.

Le 30, le petit malade a beaucoup vomi et a eu de nombreuses évacuations par bas, mais les vomiturations sont apaisées; même état de la vue et de l'ouïe; pouls à 102; peau chaude et légèrement humide. Urine rare, rouge, acide et assez fortement coagulable; sibilation dans les deux poumons; toux fréquente et humide.

Frictions irritantes à la peau, 2 grammes de chlorate de potasse, tisane pectorale, bouillon et vin coupé.

Le 1er juillet, diminution de l'œdème de la face; les paupières s'entr'ouvrent plus facilement, la vue et l'ouïe restent encore affaiblis; peau chaude et humide, pouls à 96; urine un peu plus abondante, rougeâtre, acide et assez fortement coagulable; l'enfant joue sur son lit.

Mêmes prescriptions, et de plus une cuillerée à café de sirop de thridace matin et soir.

Le 2, absence complète d'envies de vomir; pas de garde-robes depuis deux jours, urine assez abondante, toujours rougeâtre et coagulable; diminution de la toux, ventre tendu, absence de collection séreuse dans le péritoine; la vision s'améliore, le malade peut apercevoir une aiguille. L'ouïe est revenue, l'œdème des jambes est à moitié dissipé.

12 grammes de sulfate de soude, fomentations chaudes sur le ventre, un vésicatoire sur chaque rein; frictions irritantes à la peau. Potage, vin coupé.

Le 3, l'amélioration continue, l'urine se maintient abondante, elle est safranée et précipite en quantité moindre; plusieurs évacuations, vif désir d'aliments, pouls à 80, sommeil interrompu par quelques quintes de toux la nuit.

Trois potages, vin coupé, sirop de thridace, 2 grammes de chlorate de potasse, fomentations chaudes sur le ventre, frictions à la peau avec les teintures de quinquina et de cantharides.

Du 6 au 9, rien n'est changé au traitement; l'alimentation est successivement augmentée, l'urine analysée tous les jours coagule toujours, mais faiblement.

Le 10, l'anasarque est complétement dissipée; l'enfant peut se lever et jouer toute la journée; appétit, sommeil calme la nuit; la toux est presque nulle, l'urine est abondante, blanchâtre, légèrement alcaline. Elle devient un peu opalescente sous les réactifs; les plaies des vésicatoires sont guéries, le ventre est souple.

Alimentation, tisane chaude; continuer les frictions à la peau; vin et chlorate de potasse.

Le 12, pour la première fois, l'urine ne se trouble plus par les réactifs. Elle est abondante, claire; l'enfant se lève et joue dans la chambre.

Nous voyons encore ce petit malade de temps en temps pendant dix jours. La guérison se maintient, l'urine ne précipite plus. Nous l'avons revu six mois après; il n'y avait pas eu de récidive. Les parents, qui ont analysé l'urine de temps en temps, n'ont jamais trouvé de précipité albumineux.

CXXIII. OBSERVATION. — *Scarlatine bénigne sur une petite fille de cinq ans; examen microscopique des urines jour par jour.*

Wall, 2 rue de Chartres, à Batignolles, petite fille de cinq ans, bien constituée, lymphatique, sanguine. Le 20 mars, fièvre, larmoiement, un peu de toux, pas de mal de gorge; les parents regardent tout cela comme une indisposition et n'appellent pas de médecin. Le même état continue le 21 sans qu'on y attache plus d'importance.

Le 22, rougeur au cou, au tronc et sur les membres avec démangeaison. Nous sommes appelé, nous constatons une scarlatine en plein développement.

Rougeur écarlate sur tout le corps excepté à la face et aux mains, plus prononcée sur le ventre, le dos, la poitrine et les cuisses; pointillé extrêmement fin; la même éruption est constatée sur la muqueuse buccale et pharyngienne; pas de mal de gorge, rien du côté des poumons; le pouls est un peu dur et bat 110 à la minute, agitation et insomnie la nuit.

Il s'agit d'une scarlatine franche sans complication aucune. L'urine a un aspect lactescent, elle est neutre; le papier bleu de tournesol n'est pas rougi, le même papier rougi par un acide ne bleuit pas à son contact. Sa densité est de 10,18, elle ne coagule ni par la chaleur ni par l'acide nitrique, ni par ces deux procédés employés simultanément; une goutte de ce liquide soumise au microscope laisse voir des cellules polyédriques ou ovalaires avec leurs noyaux (nous en comptons 16), des fragments de cellules au nombre de 5, et des cristaux d'acide urique et d'urate d'ammoniaque.

Le 24, l'éruption se maintient sur toute la surface du corps. Agitation, insomnie la nuit; quelque peu de délire, pouls à 120.

L'urine présente absolument les mêmes caractères que la veille; une goutte soumise au microscope nous laisse voir : 1° de nom-

breuses cellules entières, nous en comptons 27; 2° des fragments de cellules qu'on ne peut compter; 3° 4 portions d'épithélium avec la base hyaline, de grandeur variable et à forme irrégulière; 4° une portion du tube urinifère, flexueux, dépouillé de ses cellules.

Le 25, persistance de l'éruption, démangeaison vive, fièvre, pouls à 112. Continuation de l'agitation et de l'insomnie la nuit, un peu de délire, pas d'autre accident. Urine lactescente, neutre, même densité, elle devient légèrement opalescente sous les réactifs. Examen microscopique : nombreuses cellules polyédriques ou ovales avec leurs noyaux distincts, 22; de nombreux fragments de cellules; portions d'épithélium garni de cellules 5; pas de fragments de tube, cristaux d'acide urique, urates de soude et d'ammoniaque.

Le 26, persistance de l'éruption, pas de changement dans l'état général. Urine assez abondante 6 à 700 grammes par 24 heures; elle a les mêmes caractères que la veille et coagule légèrement. Examen microscopique : nombreuses cellules à noyau, sans altération, 17; fragments de cellules ne pouvant être comptés; plusieurs portions d'épithélium cylindrique garni de cellules, 2 contenus de tubuli, la base hyaline avec des globules graisseux surajoutés.

Le 27, l'éruption persiste toujours sur tout le corps; l'agitation continue avec des démangeaisons très-fortes; du reste, tout est bien. Urine abondante, lactescente, neutre; elle coagule un peu plus que la veille, mais sans fournir de flocons albumineux; elle devient fortement opaline dans la moitié inférieure de la colonne.

Le 28, l'éruption existe encore intense sur tout le corps, excepté à la face, aux mains et au cou. Calme, un peu de sommeil la nuit; peu de toux. Envie d'aliments.

Urine abondante, toujours lactescente, conservant son caractère neutre. Elle devient opalescente sous les réactifs, mais sans donner lieu à un précipité albumineux.

Examen microscopique : Nombreuses portions d'épithélium cylindrique de diverses formes et de diverses grandeurs; on ne compte que trois cellules entières au milieu de fragments de cellules. On remarque plusieurs globules de sang déchiquetés, frangés, on en compte une vingtaine. Cristaux d'acide urique, urates d'ammoniaque en quantité considérable.

Le 29, commencement de desquammation au cou et aux poignets; persistance de la rougeur sur le tronc et aux cuisses. État général bon; pouls à 106; toujours de l'insomnie la nuit; moins de démangeaisons.

Urine moins abondante que les jours précédents, ayant toujours l'aspect lactescent, notablement acide, et pour la première fois. Elle se trouble assez fortement par l'acide nitrique. Au bout de quelques minutes, le précipité bien dessiné prend un aspect légèrement brunâtre et offre des flocons albumineux très-légers.

Examen microscopique : nombre d'épithéliums cylindriques sans granulation, de grandeur et de forme variables; quelques cellules ovalaires à noyau distinct, à contour bien dessiné, nous en comptons cinq ; nombreux fragments de cellules. Beaucoup de globules de sang, frangés, déchiquetés. Cristaux d'acide urique et urates d'ammoniaque.

Le 30, extension de la desquammation; état général très-bon ; pouls à 80. Moins d'insomnie, l'agitation a cessé; pas de trace de bouffissure ni d'œdème nulle part. Purgation avec 0,45 de calomel. Potage.

Urine rare, environ 350 grammes depuis la veille. Elle conserve toujours le même aspect, un peu sale. Elle est acide et coagule un peu plus que la veille. Le précipité prend un aspect brunâtre et les flocons albumineux, quoique légers, sont mieux dessinés que la veille.

Examen microscopique : Toujours de nombreuses portions d'épithélium cylindrique de forme et grandeur variables ; encore quelques cellules ovalaires ou polyédriques ; cristaux d'acide urique et d'urate d'ammoniaque ; encore quelques globules de sang, déchiquetés, en moins grand nombre que la veille.

Le 31, rugosités de la peau partout, témoignant du soulèvement de l'épiderme; dépouillement épidermique sur une foule de points. Pas d'accidents à noter; peu de fièvre; appétit. Alimentation légère.

Urine plus abondante que les deux jours précédents, d'un blanc sale, un peu plus foncée que le petit-lait non clarifié, nuageuse. Elle est redevenue neutre. Elle ne devient pas même opalescente par l'acide nitrique et la chaleur.

Examen microscopique : Deux belles cellules entières ovalaires,

avec leur noyau et leur contour. Trois cylindres fibrineux à fond brun, non transparents, granuleux, surmontés de quelques cellules déchiquetées; nombreuses portions d'épithélium à formes irrégulières et de grandeurs diverses; masses granuleuses; cristaux d'acide urique moins nombreux. Quelques aiguilles d'urate de soude, urate d'ammoniaque. Pas de globules de sang.

Le 1er septembre, la desquammation s'opère toujours sans accident. Pas la moindre trace d'œdème, sommeil la nuit. On tient toujours la petite malade au lit.

Urine abondante, couleur du petit-lait, neutre sous les réactifs, non coagulable.

Examen microscopique : Lamelles d'épithélium de diverses grandeurs et formes; plusieurs cylindres fibrineux à fond terne, non transparents, granuleux, surmontés de quelques cellules entières et d'autres morcelées; cristaux d'acide urique, encore quelques aiguilles d'urate de soude; moins de granules; encore quelques cellules ovalaires entières et à noyau (quatre). Nombre de cellules morcelées.

Le 2, état général excellent. Marche progressive de la desquammation.

Urine blanchâtre comme du petit-lait non clarifié, très-légèrement acide, ne coagulant point, n'ayant pas même de l'opalescence à l'analyse.

Examen microscopique : Lamelles d'épithélium à noyau, sans altération de granules ou de graisse. Une seule cellule ovalaire à noyau, entière avec ses contours; plusieurs cylindres fibrineux surmontés (cinq) de quelques cellules entières ou morcelées. Masses granuleuses agglomérées. Cristaux d'acide urique et urates de soude.

Le 3, pas la moindre trace d'œdème sur aucun point du corps malgré toute notre attention à en rechercher. État général excellent. L'enfant s'amuse toute la journée; elle est toujours tenue au lit.

Urine très-rare, 200 grammes en vingt-quatre heures, légèrement alcaline, après quatorze heures de repos, coagulant très-faiblement.

Examen microscopique : Une foule de cellules ovalaires ou polyédriques entières, une quantité de cellules fragmentées. Quan-

tité d'épithélium en lamelles depuis 9 centièmes de millimètre jusqu'à 3 centièmes de millimètre de diamètre.

Quantité de cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien et d'oxalate de chaux. Quelques cristaux d'acide urique.

Le 4, la petite malade va très-bien. La desquammation est générale; elle est achevée aux bras et au cou. Pas la moindre trace d'œdème, bien que notre attention soit particulièrement fixée sur ce point. Pas la moindre douleur sur les reins, ni à la pression ni à la percussion.

Urine abondante ayant l'aspect de l'huile d'olive quant à la couleur, acide, ne coagulant point, ne se troublant pas du tout par l'acide nitrique et la chaleur. Urates d'ammoniaque, cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien; portions d'épithélium cylindrique en plus grande quantité que jamais et de grandeurs et formes diverses; deux cellules ovalaires à noyau; nombreux débris de cellules; deux cylindres fibrineux à fond terne, non transparents, surmontés de cellules entières et morcelées.

Les 5 et 6, ni analyse ni examen microscopique d'urine. L'enfant va toujours bien, on la lève dans la chambre.

Le 7, l'épiderme ancien a disparu sur de larges surfaces, au tronc et aux membres. Pas de trace d'œdème, pas la moindre bouffissure de la face. Cette petite fille joue toute la journée. On la lève dans sa chambre pendant quatre heures. Abondante sudation la nuit.

Urine assez abondante; sa couleur est toujours celle de l'huile d'olive. Dix heures après la miction, elle est légèrement alcaline, et ne se trouble point par les réactifs (chaleur et acide nitrique).

Examen microscopique : Toujours une quantité de portions d'épithélium cylindrique. Les cellules entières deviennent rares (deux), quelques fragments de cellules, moins que dans les précédents examens. On voit quelques noyaux détachés des cellules. Urates d'ammoniaque en très-grande quantité; beaux cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien; cristaux d'acide urique.

Le 8, dépouillement général de l'épiderme. Il s'enlève partout par larges plaques sur le tronc. État général très-bon. Gaieté, appétit, sommeil la nuit. Pouls à 78. Moins de sueurs la nuit.

Urine ayant toujours la couleur d'huile d'olive. Après douze heures de miction, elle est alcaline et ne coagule point.

Examen microscopique : Nombreuses portions d'épithélium

cylindrique de grandeurs et formes diverses; plusieurs cellules polygonales, sans noyau ; quantité de noyaux libres et de portions de cellules; amas de granules ; quantité d'urates d'ammoniaque ; cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien ; quelques cristaux d'acide urique.

Le 9, état général excellent. Sommeil la nuit, jeux et gaieté le jour. La petite malade reste levée toute la journée sans sortir de sa chambre. Pas de trace de bouffissure à la face ni d'œdème aux jambes. Encore des sueurs la nuit. Bonne alimentation.

Urine assez abondante, environ 700 grammes dans les vingt-quatre heures. Après dix heures de miction, elle paraît pelliculeuse à sa surface, d'un blanc sale, tirant sur le roux. La petite fiole qu'on nous a gardée contient un dépôt blanchâtre formé, suivant probabilité, d'urates et de matières animales. Traitée par l'acide azotique, elle mousse et s'éclaircit immédiatement. Traitée par la chaleur, elle donne le même résultat. Par l'un et l'autre simultanément, elle ne se trouble pas davantage. Elle est neutre au papier bleu et rougi de tournesol.

Examen microscopique : Les portions d'épithélium cylindrique sont en moindre quantité; nous en comptons sept de diverses grosseurs dans une goutte d'urine ; trois cellules polygonales avec noyau ; un glomérule de Malpighi sans altération graisseuse ni granuleuse; une portion de conduit urinifère droit de 25 centièmes de millimètre de long et de 3 centièmes de millimètre de diamètre, tapissé de cellules très-apparentes ; quelques portions de cellules ; urates d'ammoniaque et de soude ; beaux cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien ; cristaux d'acide urique.

Le 10, l'enfant reste levée toute la journée et descend dans le magasin de ses parents. Elle est gaie et joue. Pas de traces d'œdème.

Urine assez abondante, un peu jaunâtre, neutre, ne coagulant point.

Examen microscopique : Deux portions de tubuli dont l'une paraît appartenir aux tubes flexueux, et dépouillée en grande partie des cellules, mais sans globules graisseux ni granules. Beaucoup d'épithélium de diverses grosseurs; cinq cellules polyédriques dont deux avec noyau et trois sans noyau. Quantité de parcelles de cellules.

Beaucoup d'urates d'ammoniaque; cristaux volumineux de phosphate ammoniaco-magnésien, trois cristaux d'acide urique.

Le 11, la petite malade présente une peau rugueuse aux avant-bras, comme si une deuxième desquammation devait se faire. Sur le tronc la peau est lisse et souple; il y a pourtant encore quelques points en desquammation, mais ces points sont circonscrits.

L'urine a les mêmes caractères que la veille, elle est neutre. Il est vrai que c'est après vingt heures de miction qu'elle est analysée. Elle n'est point coagulable. Elle contient un dépôt blanchâtre avant l'analyse, mais elle s'éclaircit parfaitement par l'acide nitrique et la chaleur.

Examen microscopique : Urates d'ammoniaque toujours en quantité considérable; cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien; cristaux d'acide urique; six cellules polygonales avec contour, dont trois sans noyau; portions d'épithélium cylindrique en quantité; cellules morcelées ou portions de cellules; un tube droit avec ses cellules apparentes; deux cylindres fibrineux à fond brun, non transparents, surmontés de quelques cellules.

Le 12, l'état est toujours excellent. Pas de traces d'œdème.

Urine d'un jaune un peu foncé, formant un dépôt blanchâtre au fond de la fiole. Très-légèrement acide après six heures de miction, ne coagulant point.

Examen microscopique : Plusieurs cylindres fibrineux à fond brun, non transparents, surmontés de quelques rares cellules (cinq); quatre cellules polygonales sans noyau; nombreux débris de cellules; portion de tube droit dont on voit le canal au centre; urates de chaux et d'ammoniaque, phosphate ammoniaco-magnésien; cristaux d'acide urique.

Le 13, la petite malade va toujours très-bien. On commence à la faire sortir quoique quelques petits points soient encore en desquammation. Pas la plus petite trace de bouflissure à la face ni d'œdème.

Urine abondante, d'un blanc sale, neutre, ne coagulant point.

Examen microscopique : Quelques portions d'épithélium cylindrique (quatre) de forme et de grandeur variables; huit cellules entières dont cinq avec noyau et trois sans noyau; fragments de cellules en assez grande quantité; urates d'ammoniaque, phosphates ammoniaco-magnésiens; deux cristaux d'acide urique.

Les 14, 15 et 16, urine neutre ou légèrement acide, non coagulable.

Le 17, la petite malade nous paraît guérie. Elle sort depuis cinq jours. On ne remarque pas de trace d'œdème ni de bouffissure à la face. Elle semble avoir repris ses forces ordinaires.

Urine abondante, légèrement lactescente après huit heures de miction; neutre, ne coagulant point.

Examen microscopique : Deux portions d'épithélium cylindrique; seulement six cellules polygonales ou ovalaires entières, dont une seule sans noyau; plusieurs fragments de cellules; urates d'ammoniaque.

CXXIVe Observation.—*Scarlatine sur une femme de trente-cinq ans. Examen microscopique des urines jour par jour.*

Madame Gén..., 51, rue de la Bienfaisance, bonne constitution, trente-cinq ans. — Le 1er août 1861, fièvre avec frisson de début, tuméfaction des paupières, rougeur des conjonctives, vomiturītions, céphalalgie intense. Jusqu'au 3 au soir, cet état continue. Le 4 au matin, rougeur sur tout le corps. Nous sommes appelé. Nous constatons une scarlatine. Le pouls est plein, à 110; les yeux sont injectés et sensibles à la lumière; il y a angine avec quelques stries blanchâtres sur les amygdales. La nuit s'est passée dans l'insomnie, l'agitation; un peu de délire. Les articulations des membres supérieurs et inférieurs sont endolories comme s'il y avait rhumatisme. Toux, quelques râles sibilants.

Urine légèrement rougeâtre, diminuée de quantité. Elle rougit très-légèrement le papier bleu de tournesol. Elle ne coagule ni à la chaleur ni par l'acide nitrique. Densité, 10,18. Une goutte soumise à l'examen microscopique donne les résultats suivants: cristaux d'acide urique en quantité; quelques cellules polyédriques ou ovales avec noyau, nous en comptons sept; fragments de cellules ou cellules morcelées, déchiquetées, en plus grand nombre.

Tisane de fleurs pectorales, looch gommeux, cautérisation des amygdales, gargarisme alumineux.

Le 5, éruption à son summum. Nausées fréquentes, pouls à 116,

céphalalgie, insomnie complète; mêmes douleurs dans les articulations.

Urines, environ 600 grammes dans les vingt-quatre heures. L'aspect à l'œil nu a changé. Elles sont un peu blanchâtres, lactescentes. Elles sont neutres au papier bleu de tournesol ou au même papier rougi par un acide. Elles ne coagulent point.

Examen microscopique : Cellules épithéliales entières et à noyau (douze), nombreuses cellules déformées ou fragmentées; cristaux d'acide urique, urates de chaux et d'ammoniaque.

Le 6, l'éruption persiste sur tout le corps. Agitation, loquacité la nuit; soif vive. La toux est presque nulle. Les conjonctives sont moins injectées, le larmoiement a cessé ; persistance des douleurs dans les membres.

Urine abondante, lactescente, sans dépôt, neutre. Densité, 10,18.

Examen microscopique : Grand nombre de cellules entières avec leurs contours bien dessinés et leurs noyaux apparents; multitude de cellules déchiquetées ou fragmentées.

Le 7, l'éruption a pâli sur les membres, elle se maintient au tronc. Moins d'agitation la nuit. Pouls à 96. État général satisfaisant.

Urine abondante, neutre, lactescente, non coagulable.

Examen microscopique : Une portion de tube urinifère droit avec ses cellules de revêtement; nombreuses cellules non altérées; plusieurs portions d'épithélium cylindrique; quantité de cellules fragmentées sans noyau.

Le 8, l'éruption a généralement pâli; à la poitrine et aux pliants des aines elle reste encore vivace. La fièvre est tombée, le pouls est à 80. État général meilleur. Un peu de sommeil la nuit. L'angine a cessé complétement. Bouillon, boisson chaude.

Urine lactescente, neutre, non coagulable.

Examen microscopique : Nombreuses cellules intactes avec leurs noyaux; cellules déformées, morcelées, en quantité; portions d'épithélium cylindrique de grandeurs variables et de formes diverses; on en compte sept; cristaux d'acide urique; urates de chaux en quantité; phosphates ammoniaco-magnésiens.

Le 9, l'éruption a complétement disparu. On remarque un commencement de desquammation autour du cou. État général bon. Pas de douleur aux reins à la pression ni à la percussion.

Peu d'appétit. Sommeil la nuit. Les douleurs articulaires ont disparu.

Urine très-abondante conservant les mêmes caractères à l'œil nu, neutre, non coagulable.

Examen microscopique : Quelques globules de sang frangés, déchiquetés. Nombreuses portions d'épithélium cylindrique de plus ou moins fort volume, depuis 3 centièmes de millimètre jusqu'à 7 centièmes de millimètre de diamètre; moins de cellules entières, nous en comptons neuf; beaucoup de fragments de cellules; peu de cristaux d'acide urique, quelques aiguilles d'urate de soude et urates de chaux et d'ammoniaque.

Le 10, desquammation commençante sur le tronc. Purgation avec 40 grammes de sulfate de soude, boisson chaude, bouillon.

Urine abondante, un litre et demi dans les vingt-quatre heures, toujours lactescente, conservant invariablement son caractère neutre. Elle ne se trouble point par les réactifs (acide nitrique, chaleur).

Examen microscopique : Quantité de portions d'épithélium cylindrique de diverses grandeurs; fragments de cellules en très-grand nombre, quelques cellules ovales à noyau (quatre), sept à huit cellules polyédriques ; cristaux d'acide urique, cristaux d'urate de soude. Encore quelques globules de sang déformés.

Le 11, la desquammation continue sur le tronc, elle commence aux mains et aux poignets.

Urine toujours lactescente, aussi abondante que la veille, rougissant légèrement, et pour la première fois, le papier bleu de tournesol. Elle ne coagule sous aucun réactif.

L'examen microscopique décèle encore de nombreuses portions d'épithélium rénal, des débris de cellules, et quelques cellules entières, des cristaux d'acide urique et d'urates de soude en quantité. Pas de globules de sang; une portion de tube droit de 3 centièmes de millimètre de diamètre, garni de ses cellules de revêtement.

Le 12, continuation de la desquammation; aucun accident.

Urine abondante, toujours lactescente, légèrement acide, ne coagulant, ne se troublant point par les réactifs.

Examen microscopique : Portions d'épithélium cylindrique de

grandeurs diverses ; nous en comptons jusqu'à trente pour une goutte d'urine. Deux cellules à noyau, ovalaires, quelques fragments de cellules, moins nombreux que précédemment. Toujours des cristaux d'acide urique et d'urate de soude, de chaux.

Le 13, la malade va bien. La desquammation progresse. Alimentation.

Urine très-abondante, un litre trois quarts dans les vingt-quatre heures ; elle a son aspect lactescent ordinaire et offre un nuage à son centre. Elle est légèrement acide ; elle ne coagule point.

Examen microscopique : Nombreuses portions d'épithélium cylindrique de grandeurs et formes variables, sans altération granuleuse ou graisseuse. Nous comptons encore huit cellules ovalaires ou polyédriques à noyau et nombre de parcelles de cellules qu'on ne peut compter. Cristaux d'acide urique en quantité, plusieurs aiguilles d'urate de soude. Nous comptons cinq globules de sang frangés.

Le 14, état général excellent. La desquammation s'opère partout ; elle affecte déjà les cuisses et le ventre. Nulle trace d'œdème ni de bouffissure. Alimentation.

Urine à peu près aussi abondante que la veille, toujours blanchâtre, lactescente, nuageuse. Elle est acide comme la veille et ne coagule pas.

Examen microscopique : Toujours des portions d'épithélium cylindrique à forme et grandeur variables, mais sans granules ou globules graisseux ; cellules entières avec leurs noyaux et leurs contours bien accentués ; quelques fragments de cellules ; présence de cristaux d'acide urique et d'urates, pas de globules de sang. Amas de granules ou de corps moléculaires groupés en petites masses.

Les 15 et 16, la desquammation est achevée sur quelques points, elle est générale sur tous les autres. Rien de particulier à noter, état excellent ; pas d'œdème sur aucun point.

Urine toujours abondante et toujours lactescente, légèrement acide, ne se troublant ni par l'acide nitrique ni par la chaleur.

Examen microscopique le 16 : cristaux d'acide urique en petite quantité, cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien en quantité très-considérable ; très-grand nombre de cellules ovalaires entières et plus encore de cellules morcelées ; portions d'épithélium

de formes et grandeurs variables; fragment de tube urinifère flexueux, avec son canal visible; un glomérule de Malpighi sans granules ni globules graisseux.

Du 16 au 20, pas d'examen microscopique de l'urine; elle ne coagule pas; elle est neutre les 17 et 18, et légèrement acide le 19. La desquammation est achevée sur la majorité du corps. Pas la moindre trace d'œdème.

Le 20, urine très-abondante, neutre, citrine, un peu nuageuse, ne précipitant ni par la chaleur ni par l'acide nitrique.

Examen microscopique : Quantité de phosphates ammoniaco-magnésiens, cristaux d'oxalate de chaux et quelques cristaux d'acide urique; cinq portions d'épithélium rénal, quelques cellules ovalaires à noyau et à contour entier, six à sept; cellules morcelées, en débris, en moins grande quantité que tous les jours précédents; deux cylindres fibrineux de 3 à 4 centièmes de millimètre de diamètre, non transparents, entourés de quelques cellules intactes.

Le 21, la malade va toujours très-bien; elle s'est levée deux heures dans sa chambre. Pas d'œdème, pas de bouffissure des paupières.

Urine abondante, citrine, toujours un peu nuageuse, légèrement acide, ne coagulant point.

Examen microscopique : Quatre cellules ovalaires à noyau avec contour, intactes; nombreux débris de cellules, quelques portions d'épithélium seulement, nombreux cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien, plusieurs cristaux d'oxalate de chaux et d'acide urique.

Les 22 et 23, urine très-abondante, légèrement acide, ne se troublant point par l'acide nitrique et la chaleur. Pas d'examen microscopique.

Le 24, état excellent, pas de traces d'œdème, pas la moindre bouffissure des paupières. La malade se lève toute la journée.

Environ 1300 d'urine en vingt-quatre heures. Huit heures après la miction, elle est claire, citrine, neutre, ne coagulant point.

Examen microscopique : Encore une quantité de portions d'épithélium cylindrique, sans altération de globules graisseux ou de granules; ces portions sont de diverses grandeurs et formes; trois

cellules polygonales sans noyau; quelques noyaux libres; urates d'ammoniaque, phosphates ammoniaco-magnésiens, quelques cristaux d'acide urique.

Le 25, continuation de bonne convalescence. L'épiderme nouveau est apparent sur la majorité de la surface cutanée. Il reste quelques points en desquammation.

Urine toujours abondante; claire, citrine, neutre (elle a onze heures de repos), elle ne coagule point.

Examen microscopique : Encore une quantité de lamelles épithéliales de diverses formes et grandeurs; débris de cellules, noyaux libres, quatre cellules polygonales dont une seule avec noyau; Beaucoup d'urates d'ammoniaque et de phosphates ammoniaco-magnésiens, quelques cristaux d'acide urique.

Les 26, 27 et 28, la convalescence marche bien; toutes les fonctions s'exécutent régulièrement. La malade reste levée toute la journée.

L'urine est toujours abondante et ne coagule point; elle est acide après la miction. Pas d'examen microscopique.

Le 29, la malade va parfaitement bien, le nouvel épiderme est apparent sur tous les points du corps, la desquammation nous paraît achevée. Urine, un litre et quart dans les vingt-quatre heures, claire, citrine, très-légèrement acide, ne coagulant point.

Examen microscopique : Nombreuses portions d'épithélium cylindrique de diverses formes et grandeurs depuis 7 à 8 centièmes de millimètre de diamètre jusqu'à 3/100es. Deux cellules polyédriques sans noyau; des noyaux libres, des parcelles de cellules; urates d'ammoniaque, cristaux d'acide urique en petite quantité, forts cristaux de phosphate ammonico-magnésien. Nous ne revoyons plus la malade que le 5 septembre; elle n'a pas eu la plus légère bouffissure, pas de traces d'œdème ; l'urine est toujours abondante, claire, citrine ; elle ne coagule pas.

L'examen microscopique révèle encore la présence de quelques portions d'épithélium cylindrique, de trois cellules polygonales à noyau, de quelques débris de cellules, d'urates d'ammoniaque, de phosphates ammoniaco-magnésiens et de quelques cristaux d'acide urique.

CXXV[e] Observation. — *Scarlatine, angine, albuminurie. Examen microscopique des urines.*

Cau..., garçon de 4 ans, 170, faubourg Saint-Honoré, pas de maladie antérieure. Scarlatine déclarée le 20 août, après trois jours de fièvre prodromique.

Du 20 au 26, marche régulière de l'exanthème, un peu de délire la nuit, toux, plaques diphthéritiques légères sur les amygdales, fièvre persistante, le pouls variant entre 130 et 106. Les urines toujours plus ou moins acides n'ont pas précipité. L'examen microscopique qui en a été fait deux fois, les 23 et 25, a démontré la présence de nombreuses cellules polygonales ou ovalaires avec leurs noyaux, de morceaux ou parcelles de cellules en grande quantité, de cristaux d'acide urique. La tisane pectorale chaude, les gargarismes alumineux et le sirop de lactucarium forment la base du traitement.

Le 27, plus rien à la gorge; l'éruption a pâli sur tout le corps.

La fièvre continue, pouls à 130; bronchite diffuse, comme prédominance.

Urine rougeâtre, acide, ne précipitant point.

Les 28, 29 et 30, commencement de desquammation, continuation de la bronchite; pouls variant entre 120 et 126 pulsations. Urine toujours rougeâtre, plus abondante que les jours précédents, acide, ne commençant à précipiter que le 30, et alors d'une manière notable. Ipéca-stibié deux jours de suite, boissons chaudes, bouillon, chlorate de potasse.

Le 31, toux fréquente, suivie d'expectoration facile; peu de sommeil la nuit, pas de délire; persistance de la fièvre, absence de douleur aux reins à la pression ou à la percussion; pas de traces d'œdème aux extrémités, pas la moindre bouffissure aux paupières et à la face. Sirop d'ipéca pour faire vomir, tisane pectorale, demi-looch gommeux avec 0,15 d'antimoine blanc.

Urine peu abondante, d'un rouge un peu foncé et sale, acide, précipitant fortement par la chaleur et l'acide azotique.

A l'examen microscopique, nombreux globules de sang crénelés, frangés sur leurs contours.

Plusieurs portions d'épithélium rénal depuis 3 centièmes de

millimètre de diamètre jusqu'à 8 et 9 centièmes de millimètre; beaucoup de cellules avec ou sans noyaux, plusieurs noyaux libres et des parcelles de cellules, quelques globules purulents, des urates d'ammoniaque et cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien, cristaux d'acide urique.

Les 1er et 2 septembre, persistance de la fièvre, pouls entre 112 et 120, toux moins fréquente, expectoration facile, râles bronchiques humides, peu d'appétit, insomnie sans délire. 0,35 de calomel.

Urine peu abondante, rougeâtre, légèrement acide, fortement coagulable, un peu d'œdème aux paupières.

Le 3, desquammation générale, plus prononcée au cou et aux avant-bras. Un peu de sommeil la nuit. Le petit malade a eu cinq selles. La fièvre persiste à un moindre degré, pouls de 100 à 110, pas de bouffissure à la face, pas d'œdème aux extrémités, les paupières seules sont bouffies, pas de douleur aux reins ni aux membres. Bouillon, sirop diacode matin et soir dans la tisane. Urine d'un blanc sale, avec des filaments comme fibrineux, neutre. Ces filaments en suspension se dissolvent par l'acide nitrique, tandis que l'urine se trouble et coagule fortement.

Examen microscopique : Tube urinaire droit dépouillé en partie des cellules de revêtement; nombreuses portions d'épithélium cylindrique de diverses grandeurs et formes, beaucoup de cellules polygonales entières avec et sans noyaux, sans qu'elles nous paraissent contenir de globules de graisse ni de granules. Quantité de fragments de cellules, beaucoup de noyaux libres. On distingue encore une certaine quantité de globules de sang crénelés, frangés; quatre à cinq globules purulents.

Cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien, cristaux d'acide urique, beaucoup d'urates d'ammoniaque, globules de ferment (l'urine n'est examinée qu'après seize heures de miction).

Les 4 et 5, urine légèrement acide, précipitant beaucoup moins. La fièvre persiste encore, mais elle est bien moins intense; pouls à 100 et 102. Desquammation générale, encore un peu de bronchite.

Le 8, il n'y a plus d'inquiétude, un peu de gaieté et jeux; l'enfant commence à demander des aliments; pas de traces d'œdème. Les paupières ne sont plus bouffies, urine passablement abon-

dante, acide, ne précipitant ni par la chaleur ni par l'acide nitrique.

Examen microscopique : Un tube flexueux, avec ses cellules de revêtement ; un glomérule de Malpighi, sans altération de granules ou de graisse; quantité de cellules entières avec et sans noyaux, beaucoup de parcelles de cellules ; il y a huit portions d'épithélium cylindrique de diverses grandeurs. Cristaux d'acide urique et urates d'ammoniaque. Absence de globules sanguins.

L'examen microscopique finit là, et cet enfant part pour la campagne quelques jours après.

Le 15 septembre nous le revoyons. Il est bien rétabli, il n'a éprouvé aucun accident et n'a pas eu de bouffissure à la face ou d'œdème aux extrémités. Les urines analysées par les parents n'ont plus précipité.

CXXVI[e] Observation. — *Scarlatine; examen microscopique des urines.*

Le 13 septembre, L. Cau..., sœur aînée du petit garçon dont nous venons de tracer l'histoire, et âgée de sept ans, atteinte de coqueluche depuis un mois, est prise de scarlatine. L'éruption s'est faite rapidement après deux jours de fièvre et de malaise.

Du 13 au 19, tant que l'éruption persiste à la peau, l'urine a été neutre ou légèrement acide, elle n'a jamais précipité. L'examen microscopique, fait tous les deux jours, a révélé une quantité de cellules polygonales ou ovalaires à noyaux, des fragments de cellules, et dans le dernier examen, des portions d'épithélium cylindrique, deux tubes urinifères avec leurs cellules de revêtement.

Le 20, la fièvre est devenue plus intense, le pouls est monté de 100 à 110, à 130 et 140; la toux est devenue incessante, la respiration est gênée; il y a insomnie complète, agitation très-grande, délire fugace. La percussion dénote de l'obscurité du son au sommet postérieur du poumon droit; des râles muqueux sont perçus au milieu des râles bronchiques à ce même sommet. Les râles bronchiques sont disséminés un peu partout dans les surfaces postérieures des deux poumons; la gorge est douloureuse, la déglutition difficile. Sur les amygdales, on remarque des pla-

ques pseudo-membraneuses peu étendues, et que nous détachons facilement avec un pinceau.

L'urine est rare, rougeâtre, acide. Elle coagule fortement par l'acide nitrique et la chaleur; le coagulum prend un aspect blanc sale.

A l'examen microscopique nous observons : 1° des globules de sang en assez grande quantité, à contours frangés, déchiquetés; des cellules polyédriques, dont quatre sans noyau et six avec noyau; des fragments de cellules, des portions d'épithélium cylindrique, jusqu'à sept, en examinant la goutte dans tous les points au champ du microscope; des cristaux d'acide urique, des urates d'ammoniaque sous diverses formes, etc.

Prescription. — Sirop d'ipéca avec tartre stibié le matin et le soir, cautérisation des amygdales; gargarisme alumineux, boissons chaudes.

Le 21, l'enfant a vomi deux fois; la nuit a été mauvaise; la toux est encore très-fréquente, très-intense. Le pouls est à 120, 130; douleurs nulles sur les reins; les râles muqueux du sommet postérieur du poumon droit se sont en partie effacés; existence de nombreux râles bronchiques dans les deux poumons. Pas d'œdème aux pieds. Légère bouffissure des paupières, pas de plaques diphthéritiques sur les amygdales; celles-ci sont d'un rouge vif. Faire vomir la petite malade le soir; looch additionnné de 0,30 d'antimoine blanc; tisane pectorale chaude. Urine acide, rougeâtre, coagulant moins fortement que la veille.

Examen microscopique : Plusieurs portions d'épithélium; beaucoup de cellules polyédriques ou ovales avec ou sans noyau; plusieurs noyaux libres, quelques globules de sang à contours déchiquetés, un tube droit dépouillé de cellules dans quelques points; glomérule de Malpighi, sans traces de granules ou de globules graisseux, paraissant intact, nettement détaché; beaucoup d'urates d'ammoniaque; phosphates ammoniaco-magnésiens, cristaux d'acide urique.

Les 22 et 23, amélioration, persistance de la bronchite à un moindre degré, pouls à 100, un peu de sommeil la nuit. Desquammation commencée sur tous les points du corps, pas d'œdème, à part une légère bouffissure des paupières. Calomel, 0,35, sirop diacode soir et matin, tisane pectorale, bouillon de poulet.

L'urine acide, devenue blanchâtre, pelliculeuse, a précipité légèrement ces deux jours. Pas d'examen microscopique.

Les 24, 25 et 26, rien de particulier à noter. La toux est le phénomène prédominant; persistance des râles bronchiques; urine claire, citrine, légèrement acide, non coagulable. Potion avec antimoine blanc 0,20, sirop diacode matin et soir, potage.

Le 28, la desquammation est générale; en quelques points elle est achevée. Il y a amélioration considérable de la bronchite; le pouls est descendu à 90. Sommeil la nuit. L'enfant joue dans la journée. Pas de bouffissure, pas d'œdème.

Urine légèrement alcaline, claire, citrine; elle ne précipite point. L'examen microscopique révèle un tube flexueux, dépouillé de partie de ses cellules de revêtement, mais sans globules graisseux ni granules; des cellules polygonales, des portions d'épithélium cylindrique, des cristaux d'urate d'ammoniaque et ammoniaco-magnésiens.

Du 28 septembre au 6 octobre, époque où la petite malade nous paraît guérie et où la desquammation est achevée, l'urine ne précipite point et est tantôt neutre, tantôt légèrement acide, une fois alcaline.

L'examen microscopique, fait pour la dernière fois le 6 octobre, laisse voir quelques cellules entières ou morcelées, deux portions d'épithélium et beaucoup de cristaux d'urate d'ammoniaque, des phosphates ammoniaco-magnésiens.

Nous avons revu depuis ces deux jeunes enfants, le frère et la sœur Cau... Le rétablissement a été complet, et il n'est survenu aucune trace d'anasarque.

CXXVIIe OBSERVATION. — *Scarlatine maligne, angine couenneuse, accidents urémiques, faible anasarque. Mort à la suite d'éclampsie. Examen microscopique des urines.*

Le 18 septembre, nous sommes appelé en consultation par le docteur M... auprès de la petite Darg..., enfant de sept ans, 24, rue Neuve-Saint-Merry.

Cette petite fille a la scarlatine depuis onze jours. L'exanthème parcourait régulièrement ses phases, elle arrivait à la période de desquammation lorsque la petite malade fut prise subitement

de vomissements répétés et incoercibles, le 17. Un refroidissement général accompagne ces vomissements, et la malade tombe dans le subcoma.

A notre examen, le pouls est concentré, faible, à 130; la respiration est difficile, presque diaphragmatique. On a de la peine à réchauffer la malade avec plusieurs cruchons d'eau chaude. La face est légèrement bouffie et violacée. Nous arrivons difficilement à réveiller la petite malade; elle ne distingue pas les objets fins, tels qu'aiguille, épingle, etc. L'ouïe paraît affaiblie, car il faut parler très-haut pour qu'elle ouvre les yeux; les pupilles sont inégalement dilatées. Depuis six heures, on n'a rien pu lui faire avaler, elle se refuse obstinément à boire. Le murmure respiratoire est affaibli dans les deux poumons; quand la malade tousse, on perçoit des râles muqueux dans tout le sommet gauche de la poitrine, et quelques râles de même nature dans le sommet droit.

Nous examinons la gorge et nous trouvons les amygdales et les piliers antérieurs couverts de plaques diphthéritiques. Les paupières sont couvertes de mucus concret et grisâtre. Absence de miction depuis la veille au soir. Nous recommandons de recueillir les urines de la nuit.

Nous détachons les plaques diphthéritiques avec un pinceau de linge grossier, et nous cautérisons ensuite avec le nitrate d'argent. Faire vomir avec le sirop d'ipéca-stibié; boissons chaudes, chlorate de potasse.

Le 19, la petite malade a beaucoup vomi pendant trois heures; depuis lors, les vomissements se sont complétement arrêtés. Il y a eu du délire la nuit; plaintes continues, pouls entre 140 et 150, toux très-fréquente et douloureuse, sueur générale modérée et chaude. La petite malade a pu boire. On a recueilli environ 60 grammes d'urine; elle est d'un rouge sale, et précipite fortement par l'acide nitrique et la chaleur. Râles muqueux dans la moitié supérieure du poumon gauche et dans le tiers supérieur du poumon droit; encore quelques plaques diphthéritiques sur les amygdales; elles sont détachées séance tenante; nouvelle cautérisation. Chlorate de potasse, vin chaud sucré coupé par moitié avec de l'eau, sirop de quinquina.

Examen microscopique de l'urine : Présence de globules rouges de sang à contours déchiquetés, de plusieurs cellules ovalaires ou

polyédriques, la plupart sans noyaux; beaucoup de fragments de cellules, de noyaux libres; trois cylindres fibrineux à fond noir, non transparents, avec quelques cellules adhérentes, un tube droit presque entièrement dépouillé de cellules de revêtement, cristaux d'acide urique et phosphates ammoniaco-magnésiens.

Le 20, pas d'urine recueillie; prostration, plaintes continues, délire nocturne, subcoma, toux demi-humide et incessante, bouffissure de la face, pas d'œdème aux pieds, plusieurs selles diarrhéiques; amygdales d'un rouge sombre, croûtes aux narines et aux commissures des lèvres, croûtes noirâtres aux paupières, respiration accélérée, 50 inspirations à la minute.

Sirop de quinquina, vin sucré, fomentations chaudes sur le ventre, lavement laudanisé à quatre gouttes, boissons chaudes, sinapismes aux jambes.

Le 21, on a pu recueillir quelques gouttes d'urine; elle est acide, couleur de bouillon de bœuf, et précipite assez fortement.

Pouls, 150, 160; état comateux complet dont on ne peut tirer la malade, même en la secouant fortement. On ne peut plus la faire boire. Les parents nous assurent qu'entre quatre et cinq heures du matin elle a été prise à trois ou quatre reprises différentes de convulsions caractérisées par des contorsions de la bouche, les yeux étant tournés en haut, de secousses dans le bras et le membre pelvien gauches. Le soir, à cinq heures, nous sommes rappelé et nous voyons un état convulsif dont la petite malade est prise depuis une heure et demie. Voici ce que nous constatons : yeux convulsés en haut, par moment roulant dans leur orbite; contractions par saccades des membres supérieurs, principalement dans le bras et l'avant-bras gauches; les mains restent fermées et fortement serrées, portées dans la supination, le pouce rentrant dans la paume; les membres inférieurs sont dans un état de contracture permanente, les pieds dans la flexion forcée et éprouvant à chaque instant des secousses qui les portent en dedans; tout le corps est roide; on peut soulever la malade tout d'une pièce; les mâchoires sont fortement serrées l'une contre l'autre, et parfois il y a grincement de dents. Impossibilité de faire avaler quelque chose. Mort à neuf heures du soir dans l'état comateux. Les membres inférieurs n'ont pas été infiltrés.

Voici ce que l'urine recueillie a présenté à l'examen microsco-

pique : 1° de nombreux globules rouges de sang, frangés sur leurs contours; 2° quelques globules de pus (nous en comptons cinq) ; 3° nombre de cellules polyédriques, dont la plupart sans noyau, et beaucoup de fragments de cellules; 4° deux beaux cylindres fibrineux non transparents, à fond brunâtre, avec un pointillé fin, comme granuleux, surmontés l'un de trois cellules, l'autre d'une seule cellule; un tube flexueux dont on perçoit les cellules de revêtement; nombre de cristaux d'ammoniaque, des phosphates ammoniaco-magnésiens et quelques cristaux d'acide urique.

---

b. — DE L'URÉMIE.

Ce qu'on a désigné d'abord sous le nom d'*urémie*, car en tout il faut s'entendre, c'est l'accumulation dans le sang de proportions anormales d'un principe qui y existe naturellement et en faibles quantités, l'urée. Cette accumulation de l'urée dans le sang est due au défaut d'élimination de ce principe par l'urine. Par le fait de certaines maladies, cette élimination se fait peu ou pas du tout; le sang se trouve par suite surchargé d'urée : voilà l'urémie dans son sens primitif. Par une conséquence naturelle, on a appelé accidents urémiques des accidents nerveux qu'on observe principalement dans le mal de Bright, parce qu'on a considéré ces accidents comme le résultat de l'empoisonnement du sang par l'urée. Hâtons-nous de dire que l'urémie, de création anglaise, est une expression heureuse qui survivra à toutes les théories, parce qu'elle a l'immense avantage de révéler d'emblée aux praticiens toute une série d'accidents qu'elle groupe dans un même ordre, quoique parfois, par une exagération bien naturelle, on rattache à ces accidents nerveux des phénomènes qui sont le résultat de lésions matérielles organiques appréciables. Telle était la doctrine régnante, quand les expériences sur les animaux, injections d'urée dans le sang, ligatures des veines rénales, extirpation du rein, etc., vinrent démontrer que les accidents urémiques tels qu'on les avait décrits, ne se présentaient pas à la suite de ces expériences, où il y avait évidemment excès d'urée dans le sang.

Alors surgit une nouvelle théorie sur la production des accidents dits urémiques, théorie enfantée par Frerichs et qui fait honneur à cet esprit investigateur et élevé.

Frerichs a donc posé comme principe établi que, par le fait de son accumulation dans le sang, l'urée est susceptible de se transformer en carbonate d'ammoniaque; que le carbonate d'ammoniaque devient alors le poison qui suscite les accidents dits urémiques. Les expériences à l'aide desquelles cet habile observateur chercha à démontrer ce fait ont eu tant de séduction, que

la science, avide d'explications autant que de nouveautés, les a saluées presque avec acclamation. La théorie de Frerichs fut et est encore en faveur.

Il s'agit de voir si cette théorie est vraie au fond, si les expériences de son auteur sont décisives et irréprochables.

La théorie de Frerichs a été attaquée, mais personne ne l'a attaquée avec plus de vigueur et ne lui a porté de plus sérieuses atteintes que le docteur C. Schottin, de Kostrizt.

La première expérience de Frerichs est l'injection du carbonate d'ammoniaque dans le sang veineux d'animaux, injection qui détermine aussitôt des troubles du côté du cerveau semblables à ceux de l'urémie et que l'injection de l'urée ne détermine pas.

Après avoir rapporté qu'au début de la fièvre typhoïde, d'un exanthème ou d'une pyoémie aiguë, alors que les phénomènes qui accompagnent ces états morbides sont en tout semblables à ceux de l'urémie, les changements de la masse du sang sont très-peu appréciables, le docteur Schottin déclare qu'il ne trouve pas extraordinaire qu'un corps qui n'existe pas dans le sang, le carbonate d'ammoniaque, injecté dans les veines, détermine des accidents du côté du cerveau.

Il a injecté lui-même des sulfates salins dans les veines. Ces sels n'existent normalement dans le sang que dans des proportions insignifiantes. C'est une solution médiocrement concentrée de sulfate de soude et de sulfate de potasse qu'il a injectée dans la veine crurale de trois gros chiens. Il a déterminé les mêmes accidents du cerveau qu'avec l'injection du carbonate d'ammoniaque.

Ceci démontrerait péremptoirement que ce n'est pas le carbonate d'ammoniaque seul qui a la propriété de déterminer les accidents urémiques. La doctrine de Frerichs est déjà ébranlée.

A cette raison que donne Frerichs, qu'après l'injection du carbonate d'ammoniaque, on observe l'expiration gazeuse de l'ammoniaque par les voies respiratoires, le docteur Schottin oppose qu'en sa qualité de substance volatile, l'ammoniaque doit être plus promptement excrétée par le poumon que par le tube digestif ou par les reins, et il ajoute que d'autres substances volatiles, telles que l'alcool et l'éther, apparaissent promptement dans les produits de l'expiration lorsqu'on en introduit une certaine proportion dans le tube digestif.

Nous ajouterons nous-même que les alcoolatures, l'alcoolature d'iode en particulier, injectées dans une cavité close naturelle ou artificielle, se montrent dans les produits de l'expiration bien avant que les urines en aient décelé l'absorption. Dans trois cas, nous avons, avec le docteur Robert, de l'Hôtel-Dieu, noté l'excrétion d'iode par le poumon dans les trois à dix minutes qui ont suivi son injection.

Frerichs a trouvé encore une preuve de l'empoisonnement du sang par l'ammoniaque en ce que quelques malades, plongés dans un état comateux, présentent une expiration ammoniacale. C'est avec une baguette de verre, humectée d'acide hydrochlorique et placée près de la bouche des malades, qu'il a fait ses expériences.

Le docteur Schottin dénie à ces expériences la valeur que leur accorde son auteur, d'abord parce que dans les salles qui contiennent beaucoup de malades, il se forme spontanément un léger nuage sur l'extrémité de la baguette de verre trempée dans l'acide hydrochlorique, preuve évidente qu'il y a de l'ammoniaque dans l'air; ensuite, parce que des essais semblables sur des malades ou des personnes saines, faits le matin, lui ont donné des résultats analogues, ce qu'il attribue à la malpropreté de la bouche à cette heure du jour.

Il a voulu, à l'aide du papier rougi de tournesol, préalablement humecté d'eau distillée, instituer de nouvelles expériences.

Dans un cas de fièvre typhoïde, pendant un état comateux où le malade avait la bouche continuellement ouverte et présentait une couche de mucus aux lèvres et sur les gencives, il chercha à constater la présence de l'ammoniaque dans l'air expiré. Le papier rougi de tournesol passa au bleu en peu de temps. Cependant le malade ne présentait ni albumine, ni cylindres fibrineux dans l'urine.

Dans un cas de pyoémie, chez une nouvelle accouchée présentant un ensemble de phénomènes semblables à ceux de l'urémie, il obtint le même résultat. L'urine ne renfermait que des traces d'albumine. L'autopsie ne révéla aucune modification anatomique appréciable dans les reins.

Le docteur Schottin cite encore l'expérience faite sur une jeune fille atteinte d'angine tonsillaire et qui dormait la bouche ouverte. L'expiration était fortement ammoniacale. Cette jeune fille avait

toutes les dents cariées, et une couche épaisse de mucus et de bave tapissait toute la bouche. Quand la malade prit soin de nettoyer sa bouche, l'expiration ammoniacale disparut.

Il cite enfin celle faite sur une jeune fille agonisante d'une manie chronique et au dernier degré de marasme. Elle avait la langue pendante hors de la bouche et tout excoriée. La respiration commençait à être fétide. Il laissait le papier rougi de tournesol devant la bouche de la malade l'espace de cinq à six expirations, et il était ramené au bleu.

Nous-même, dans deux cas récents de fièvre typhoïde arrivée à l'état comateux, nous avons renouvelé l'expérience du docteur Schottin et nous avons obtenu le même résultat que lui. De ces expériences cet auteur conclut, contrairement à Frerichs, que la présence de l'ammoniaque dans les produits gazeux de l'expiration n'est point une preuve de la formation de l'ammoniaque dans le sang et de son excrétion par les voies pulmonaires; il croit pouvoir conclure, au contraire, qu'elle tient à la décomposition putride des sécrétions buccales et quelquefois à celles des particules alimentaires qui séjournent dans les intervalles des dents.

Passant aux expériences faites sur les malades qui présentent réellement les phénomènes urémiques, le docteur Schottin arrive à des résultats bien différents de ceux de Frerichs. Ici, sur seize malades atteints du mal de Bright parfaitement caractérisé, et l'examen fait à divers intervalles sur chaque sujet, il n'en est qu'un seul sur lequel il ait pu constater la présence de l'ammoniaque dans l'air expiré, et encore à un faible degré. Ce sujet, dans un état de stupeur et la bouche ouverte, avait une couche épaisse de mucus sur les dents, les gencives et les lèvres.

Ainsi, d'après ses expériences comparatives et excessivement probantes, Schottin arrive à contester que ce soit le carbonate d'ammoniaque qui produise l'urémie. Il ne fallait pas moins que des arguments de cette force pour ébranler une théorie aussi séduisante.

Si l'urémie n'est pas le résultat d'un empoisonnement du sang par l'urée, si elle n'est pas davantage le résultat d'un empoisonnement par le carbonate d'ammoniaque, on peut rigoureusement la rattacher cependant à la rétention dans le sang de principes qui entrent dans la composition de l'urine et qui ne sont point éliminés

au dehors par l'excrétion urinaire. En effet, l'urémie se manifeste dans des maladies diverses, mais toujours à la suite d'un trouble profond ou d'une diminution considérable dans l'excrétion urinaire. Après le mal de Bright, ce sont les affections de la vessie, des uretères et des reins qui lui donnent le plus souvent naissance; arrivent ensuite les affections organiques du cœur qui, dans leur période terminale, sont toujours accompagnées d'une très-grande diminution de l'excrétion urinaire.

On a parlé aussi d'accidents urémiques survenus à la suite d'affections du foie, et l'on rapporte cette sorte d'urémie à la résorption de quelques principes constituants de la bile, à la cholémie. Les expériences directes manquent pour soutenir cette opinion. Il est tout aussi admissible, dans ces cas, que l'urémie soit le résultat de la rétention dans le sang des matériaux de l'urine, puisque dans les affections du foie, l'urine finit par être excrétée en moindre quantité comme dans les maladies du cœur.

Finalement, ce qu'on appelle fièvre urineuse, qui n'est que la fièvre produite par la résorption urinaire, fournit des exemples très-remarquables d'accidents urémiques, coma, convulsions intermittentes, etc. Il faut donc conclure que ce n'est pas plutôt tel ou tel élément de l'urine qui produit l'urémie, mais bien plutôt la rétention dans le sang de plusieurs de ces éléments, secondée par certaines conditions morbides ou iatro-chimiques qui nous échappent encore. Ceci est plus logique et plus conforme à l'observation.

Décrivons maintenant les accidents urémiques afin qu'en faisant l'histoire du mal de Bright, le lecteur soit à même de les saisir, pour ainsi dire, au vol. Cela est d'autant plus urgent que ces accidents suffisent souvent, à eux seuls, pour mettre sur la voie du mal de Bright, et que, dans quelques cas, ils en sont les symptômes les plus saillants.

---

c. — *Accidents urémiques.*

L'urémie a été divisée en forme aiguë et en forme chronique.

Dans la forme chronique, les accidents prennent un caractère insidieux, une marche latente. D'abord un facies hébété, accompagné de plus ou moins de langueur de l'intelligence; l'indolence dans les mouvements, l'indifférence, l'apathie du malade, et presque toujours une céphalalgie obtuse ou au moins une lourdeur de tête : tels sont ceux qui préludent. Ces accidents peuvent s'amoindrir sans disparaître complétement; mais le plus souvent ils vont en augmentant et prennent quelquefois soudainement une intensité remarquable; alors survient, dans bien des cas, le délire à diverses formes. A cette série de phénomènes succède une profonde somnolence, puis le coma, le stertor, et la mort termine la scène. Le coma est souvent précédé de convulsions genérales ou partielles et cloniques.

Dans la forme aiguë, les accidents prennent rapidement, et quelquefois subitement, un haut degré d'intensité qui témoigne de l'influence subie par le cerveau ou la moelle épinière, ou les deux à la fois. Le cerveau est-il seul influencé, après des atteintes plus ou moins violentes de céphalalgie, de délire, suivies de vomissements, ou tout au moins de nausées, arrive l'état comateux, profond, terminal, le coma aigu. Ce sont les cas les plus rares, exceptionnels.

Le cerveau et la moelle épinière subissent-ils simultanément l'influence toxique, ce sont la céphalalgie avec ou sans délire, les étourdissements, le vertige, l'amaurose, la surdité, les crampes, se présentant isolément ou associés plusieurs ensemble, puis les convulsions par attaques, l'éclampsie, en un mot, dont la forme varie peu, quoiqu'on l'ait dépeinte hystériforme, épileptiforme, qui s'étend à tous les muscles moteurs et qui aboutit au coma. Nous aurons à parler en particulier de cette dernière. L'ensemble de tous ces accidents urémiques constitue ce que l'on a dénommé encéphalopathie albuminurique, dont l'étude est aujourd'hui amplement faite et le diagnostic solidement établi par les médecins versés dans la matière. Si des accidents, en apparence semblables,

tels que ceux produits par les narcotiques, l'empoisonnement par la belladone, etc., ont pu être confondus avec eux, l'erreur n'est plus possible aujourd'hui, si l'on a soin de traiter les urines et de remonter aux antécédents. Néanmoins il n'est pas toujours aussi aisé de diagnostiquer certains d'entre eux, et nous en parlerons à l'occasion de l'éclampsie. Outre les accidents qui témoignent d'une action toxique sur le système cérébro-spinal, il en est d'autres qui se font ressentir sur les organes de la respiration et le tube digestif : ce sont la dyspnée, les vomissements et la diarrhée.

Si nous tenons compte des formes classiquement admises dans l'apparition des accidents dits urémiques, nous ne nous astreindrons point rigoureusement à cette distinction dans leur description particulière, parce qu'au lit du malade la distinction n'est pas toujours tranchée, tant ces deux formes se succèdent ou se confondent d'une manière insensible.

a. — *Accidents urémiques rapportés à l'influence subie par le système nerveux-cérébro-spinal.*

1° *Coma.*—Nous plaçons en tête de ces accidents l'état comateux. Il est de tous, en effet, le plus fréquent, car, pour ne parler que du mal de Bright et de l'infection urineuse dans les affections vésicales, nous avons vu les quatre sixièmes des malades, et peut-être plus, mourir dans cet état. Si l'on trouve parfois des lésions anatomiques du cerveau qui puissent rendre compte de l'état comateux, d'autres fois, et en plus grand nombre, il n'y a aucune lésion anatomique; et, quant à celles rapportées par les auteurs, elles ne sont pas identiques. Ainsi, tantôt on trouve une hyperhémie du cerveau ou de ses enveloppes sous toutes les formes, la replétion des sinus; tantôt ces organes sont à l'état normal ou exsangues. On rencontre parfois de la sérosité dans la grande cavité arachnoïdienne et dans les ventricules cérébraux, d'autres fois il n'y a pas trace du moindre épanchement. Le coma est complet, et le malade ne peut être tiré de son insensibilité : c'est un signe funeste. Il est imparfait, et il peut alors durer plusieurs jours ou plusieurs heures avec ou sans rémissions marquées. L'état comateux aigu, d'emblée, sans être précédé au moins de quelques convul-

sions, est de tous le plus rare. Nous en avons cependant observé un exemple. Trois frères, peintres en voitures, arrivés à l'âge mûr, sont tous trois albuminuriques ; la face pâle et bouffie de chacun d'eux nous avait mis en éveil, et nous nous étions, par curiosité, assuré de leur position par l'analyse des urines, sans pousser notre examen plus loin, puisqu'ils ne nous demandaient pas avis sur ce point. En 1853, l'aîné de ces frères est pris subitement d'une attaque d'éclampsie ; on nous appelle. Une vingtaine d'attaques coup sur coup, séparées au plus par dix minutes d'intervalle, se succèdent, puis le malade tombe dans un état comateux profond, et succombe, sept heures après, sans avoir recouvré sa connaissance. En 1855, le second frère, un peu moins âgé, rentre un soir chez lui pour dîner ; il s'affaisse en se mettant à table et tombe dans un état comateux sans cri, sans plainte, les membres dans le relâchement. Nous sommes appelé : nous trouvons le malade étendu sur son lit, les membres en résolution, les pupilles uniformément dilatées, la respiration bruyante, stertoreuse, la face d'une pâleur extrême. Nous ne pouvons obtenir de lui ni réponse ni signes d'intelligence ; c'est à peine si en pinçant fortement, très-fortement la peau, il donne par de faibles mouvements quelques signes de sensibilité. Le pouls était faible et sans fréquence ; nous avons compté 66 pulsations à la minute. Ce malade expirait à minuit. Voilà un état comateux aigu de source urémique, pour nous qui connaissions l'état albuminurique du sujet depuis plus de cinq ans.

Le troisième frère vit encore en ce moment, mais il a une infiltration générale remarquable. Aran a rapporté dans la *Gazette des hôpitaux*, 14 juin 1860, un fait en tout semblable à celui que nous venons de citer. Nul doute que plusieurs de ces morts subites, qu'on rattache à une apoplexie séreuse, survenant chez des individus à teint pâle, à chairs légèrement bouffies ne doivent être rapportées à cet état comateux aigu.

Toutefois, faisons une réserve et disons que, chez ces sujets, l'état comateux a dû être précédé, de longue date, par quelques troubles de l'intelligence. Chez le sujet dont nous avons rapporté brièvement l'histoire et que nous connaissions depuis longtemps, nous avions été frappé maintes fois de sa lenteur dans la conversation, du peu de lucidité de son intelligence. Cette intelligence

avait dû être affaiblie. Son frère aîné, mort de convulsions avec coma, nous avait répété souvent qu'il sentait sa mémoire se perdre, et le troisième, qui survit, est dans une hébétude presque continuelle.

S'il est démontré par des faits rares et assez peu précis, quant au commémoratif, que l'état comateux urémique puisse apparaître sous la forme aiguë, sa manifestation la plus ordinaire est la forme chronique. En effet, depuis un temps assez long, plus long même que ne le présume le médecin, les malades se sentent alourdis; leur intelligence devient obtuse, leur mémoire s'affaiblit, leur sommeil est lourd, traversé par des rêvasseries ou des hallucinations; quelquefois ils ont une somnolence continuelle et restent comme étrangers à leur état ou à ce qui se passe autour d'eux, ou bien ils ont un caractère assombri, morose, inquiet. Parfois un sommeil accablant et tenace les tient continuellement sous sa torpeur, et si à force de questions et de secousses on parvient à les éveiller, on voit une figure empreinte de stupidité, un regard obtus, des réponses indécises, fausses ou nulles, en un mot une absence plus ou moins complète d'intelligence. Les choses ne sont pas toujours portées à ce degré, car quelques malades se réveillent et donnent signe de compréhension par des réponses assez justes, mais toujours courtes.

C'est ordinairement dans le mal de Bright très-avancé que se montre cet état; et puis, à force de persistance d'une telle situation pendant six, huit, dix, quinze et vingt jours, arrive un coma profond dont on ne peut plus tirer les malades. Alors la face est ordinairement congestionnée, quelquefois livide; la respiration est stertoreuse et bruyante; un marmottement, des mots inarticulés et sans suite se font entendre; les pupilles se dilatent quelquefois d'une manière très-remarquable; le corps se couvre d'une sueur générale et profuse, qui, d'abord chaude comme dans une forte réaction, se refroidit rapidement ensuite et donne à la peau une viscosité désagréable. Le plus ordinairement il y a absence de convulsions même partielles, les membres sont dans la résolution complète et se laissent remuer comme on le veut, sans résistance; puis survient ce râle trachéal, signe funeste et précurseur d'une mort qui ne se fait plus désormais longtemps attendre. Telle est la forme comateuse chronique la plus ordinaire.

2° *Céphalalgie.* — Le céphalalgie est variable quant à sa localisation et quant à son type. Elle peut occuper toute la tête et offrir une acuité très-grande; tantôt lancinante, tantôt compressive, elle peut n'occuper que le front, l'occiput, ou ces deux régions à la fois. Dans d'autres cas on la rencontre exactement limitée à une moitié de la tête avec le caractère hémicranique, ou circonscrite à une partie du front, à l'arcade sourcilière. Elle peut être continue, ou avec exacerbation, offrant un certain type de rémittence; si bien qu'en certaines parties du jour et pendant un certain temps elle est à peine appréciable. Nous avons noté cette forme dans trois cas, et chaque fois, avant d'avoir analysé les urines et rien que par sa combinaison avec un peu de bouffissure des paupières supérieures, nous avons pu diagnostiquer le mal de Bright. La céphalalgie est, dans quelques cas, franchement intermittente; elle persiste vingt-quatre heures, plus ou moins, et disparaît pour se montrer de nouveau au bout de quelques jours. Elle affecte assez bien alors la forme de la migraine, et nous l'avons toujours vue, dans ce cas, située à une moitié de la tête et presque toujours sur la même partie. Nous voyons depuis dix-huit mois une dame de bonne santé apparente qui a, depuis plusieurs années, dit-elle, une migraine de vingt-quatre heures ou de trente-six heures de durée, jamais plus, quelquefois atroce, toujours l'obligeant à garder le lit; les paupières sont légèrement bouffies. A notre première visite nous avons, rien que sur ces deux signes, soupçonné le mal de Bright, et l'analyse des urines a confirmé notre prévision. Généralement on n'a pas attaché assez d'importance à la céphalalgie dans le mal de Bright. Nous sommes sûr que, sous une forme ou sous une autre, on la rencontre dans plus de la moitié des cas. Dans le mal de Bright latent, insidieux, à marche chronique, elle acquiert une grande portée séméiologique. Il n'y a guère qu'un tiers de ces cas qui ne soient pas accompagnés d'une céphalalgie très-accentuée, ordinairement rémittente, d'autres fois intermittente comme les névralgies; si bien que quand on se trouve en face de malades qui présentent ces formes céphalalgiques et qui offrent en même temps un facies pâle et un peu de bouffissure des paupières, on peut présumer fortement qu'il s'agit d'accidents urémiques.

M. Rayer a relaté la céphalalgie dans une de ses observations.

Malmsten, sur vingt-deux observations qui lui sont propres, note quinze fois la céphalalgie; et, dans sa statistique qui porte sur soixante-neuf cas, il la fait figurer soixante fois. Robert Johns, dans son mémoire sur les convulsions puerpérales, la signale dix-neuf fois sur vingt et un cas. M. Imbert Gourbeyre l'a constatée vingt et une fois sur soixante-cinq cas (*De l'albuminurie puerpérale*, Imbert Gourbeyre, Paris 1856).

3° *Douleurs en dehors de la céphalalgie.*—Il est quelques douleurs qu'on pourrait rattacher à l'intoxication dite urémique et qui atteignent les membres et d'autres parties du corps. Pour Frerichs, ces douleurs sont pseudo-rhumatiques. M. Rayer les a notées et penche à admettre une influence rhumatismale posthume; quelques auteurs les disent fréquentes. M. Imbert Gourbeyre, qui dit les avoir observées dans la moitié des cas, cite la pleurodynie comme la plus fréquente de toutes : nous n'avons jamais, malgré notre attention soutenue, observé une pareille fréquence, et en ce qui concerne la pleurodynie, nous craignons bien que cet auteur n'ait confondu ici la pleurodynie avec les subphlegmasies pleurales avec épanchement, si fréquentes dans le mal de Bright.

4° *Délire.*— Le délire proprement dit, est beaucoup plus rare que la céphalalgie; c'est dans l'albuminurie scarlatineuse qu'on l'observe plus fréquemment. On l'observe quelquefois dans la période terminale du mal de Bright chronique. Il peut y avoir alors des hallucinations remarquables. Nous avons vu un malade qui pendant quelques jours entendit chanter tous les soirs une chanson, à lui seul connue, par des voix nombreuses.

Le délire peut être tranquille, gai, triste, etc.; c'est ordinairement la forme qu'il revêt dans la période terminale de quelques cas de mal de Bright chronique. Il peut être bruyant, frénétique, furieux. Ce n'est guère que dans l'albuminurie scarlatineuse qu'on le rencontre tel. Nous en avons cité un exemple à l'observation CXXI[e].

5° *Vertige, éblouissement, somnolence.*— Les étourdissements et le vertige appartiennent plutôt au mal de Bright chronique qu'au mal de Bright aigu. Les étourdissements ont une durée variable et quelquefois ils surviennent plusieurs fois par jour. Alors ils sont généralement plus prononcés à certaines heures du jour. Ils peuvent disparaître pendant plusieurs jours pour reparaître en-

suite, etc. Le vertige se lie généralement aux étourdissements et leur succède habituellement. Ainsi un vertigineux albuminurique se sent plus ou moins étourdi à certaines heures du jour ou de la nuit, quelquefois avec des idées confuses; puis tout à coup ou insensiblement, il se sent pris de vertige qui l'oblige à s'asseoir ou à se coucher pour ne pas tomber de son haut, tant l'équilibration lui fait défaut. Il n'est pas étonnant qu'il perde alors plus ou moins connaissance. Voici l'exemple le plus frappant que nous ayons vu parmi tous.

CXXVIIIe Observation. — *Mal de Bright chronique. Étourdissements périodiques, vertige quotidien, quelquefois avec perte complète de connaissance, sans convulsion.*

M. Lem..., jeune homme de vingt-cinq ans, robuste en apparence, a fait la campagne d'Italie dans le 3e chasseurs d'Afrique. Un jour il accompagne sa mère qui vient nous consulter souvent pour une affection utérine (20 mars 1861); incidemment il nous demande avis pour des étourdissements qui le prennent tous les jours, et deux fois par jour d'une façon plus tranchée. Ce jeune homme est blond et a un teint pâle. Ses paupières supérieures sont légèrement bouffies. Il est atteint de surdité assez prononcée depuis dix-huit mois : cette surdité, qui n'est pas complète, varie en intensité d'un moment à l'autre. Tous ces phénomènes nous révèlent le mal de Bright. Il rend en notre présence une certaine quantité d'urine. Elle est limpide, légèrement acide, sa densité est de 10,08. Elle précipite très-fortement par l'acide nitrique. Le précipité, très-floconneux, d'un blanc de neige, occupe les quatre cinquièmes de la colonne du liquide. Nous questionnons le malade sur l'état de sa vue, il nous répond qu'elle a faibli d'une manière très-notable. Son facies révèle un certain cachet d'hébétude. Ce jeune homme ne peut s'occuper de rien; il ne supporte pas même la lecture; il fait le désespoir de sa mère.

Il nous raconte que le matin, à son réveil, il est très-bien, qu'il est gai, rit et chante. Vers les dix heures, des étourdissements apparaissent; au bout de quelque temps, plus ou moins, il se sent pris de vertige, chancelle, et tomberait s'il ne s'asseyait ou se couchait subitement. Cet état se dissipe après le déjeuner. Il rede-

vient gai, rieur ; et le soir, plus ou moins tard, presque toujours après le dîner, il est pris absolument des mêmes phénomènes. Il lui est arrivé plusieurs fois d'avoir failli tomber dans la rue. Il a ressenti des maux de reins durant la campagne d'Italie où il a couché longtemps sur la terre humide. Depuis, ses maux de reins se sont en partie dissipés, mais la pression un peu forte les renouvelle.

Depuis le 20 mars jusqu'à ce jour nous donnons des soins à ce jeune malade. Nous avons été souvent appelé auprès de lui pour ces atteintes de vertige qui ont pris de plus en plus d'intensité. Nous l'avons vu plusieurs fois sans connaissance, mais sans contractions, sans convulsions, la face très-pâle, les pupilles dilatées. Les frictions à la peau, les aspersions d'eau froide et les inspirations d'odeurs fortes ont toujours réussi à le rappeler à sa connaissance. La sensibilité cutanée persiste pendant ces attaques, car si on le pince, il accuse de la douleur par un mouvement subit. Ces vertiges nous paraissent de vraies attaques d'éclampsie, comme le vertige avec écume à la bouche n'est qu'une attaque d'épilepsie déguisée.

Au reste, ce malade n'est pas autrement affecté à l'heure qu'il est. Son état n'a pas empiré d'une manière notable, et, à part ces accidents urémiques frappants, on pourrait presque le prendre pour un homme en bonne santé. Ses urines continuent à être abondantes, et l'albuminurie n'a pas diminué un seul instant, envers et contre tout traitement (1).

La somnolence a été notée par tous les auteurs dans la description de la forme chronique du mal de Bright. Elle a été signalée plus spécialement par Johnson et M. Imbert Gourbeyre. Accident plus rare dans le mal de Bright aigu que dans le chronique, il se manifeste plus notamment dans la période terminale. Nous l'avons vu, dans un cas, succéder au délire et persister jusqu'à la mort. Dans un autre cas remarquable où le malade désenfla par des fissures suintantes aux jambes, une somnolence de vingt-sept jours de durée, et qui n'était interrompue que par le souvenir ou le

(1) Depuis un an que nous avons rédigé cette observation, soit à force de persistance dans le traitement, soit par effort de la nature, tous les accidents urémiques se sont dissipés, et c'est à peine si les urines sont encore opalescentes par moment. Tout fait présager une guérison solide.

besoin de manger, persista également jusqu'au décès. Nous l'avons, pour notre compte, constatée dans la majorité des cas chroniques.

6° *Troubles de la vue. — Amaurose.* — Les troubles de la vue, liés à l'albuminurie, ont été signalés, même avant les travaux de Bright, par G. Hamilton, Blackall, etc. Dans son mémoire de 1843, Bright cite cinq cas d'amaurose sur trente-sept malades atteints d'affection granuleuse des reins.

Christison relate aussi quelques cas de troubles de la vue dans la même maladie. M. Rayer note au moins deux fois ce phénomène dans ses observations. En Allemagne, l'amaurose albuminurique a été le sujet d'observations plus attentives et plus suivies.

M. Landouzy qui s'en est plus particulièrement occupé en France, a donné les résultats de son observation dans deux mémoires dont le premier a été présenté à l'Académie de médecine en 1839.

Aujourd'hui ces troubles de la vue sont tellement connus qu'ils font partie intégrante des phénomènes du mal de Bright. Ces troubles affectent ordinairement les deux yeux, plus rarement ils sont concentrés sur un seul. Ils offrent des degrés variables, depuis le simple affaiblissement de la vision jusqu'à la cécité complète Leur forme est variable ; c'est ainsi qu'on peut observer la diplopie, l'hémiopie, la presbytie, la myopie, l'héméralopsie et l'achromatopsie. Ils affectent parfois un caractère de ténacité remarquable ; d'autres fois ils sont fugaces, disparaissent avec promptitude, ou bien ils sont si peu accentués qu'ils échappent bien des fois à l'attention des praticiens non prévenus. C'est là sans doute l'une des causes des divergences d'opinions au sujet de leur fréquence. Notre propre observation nous a démontré qu'ils sont plus fréquents dans le mal de Bright aigu, que ce mal se lie à la scarlatine ou à la grossesse, ou qu'il surgisse en dehors de ces circonstances.

Il est évident que la majorité des médecins, peu familiarisés avec les signes de début du mal de Bright aigu, reconnaissent plutôt le mal chronique que le premier. L'amaurose étant moins fréquente dans le mal chronique, il s'ensuit que beaucoup d'entre eux constatent moins fréquemment l'amaurose que quelques autres plus familiarisés avec ces études.

Il n'est pas inutile de rapporter quelques statistiques pour établir

d'une manière approximative la fréquente coïncidence de l'amaurose avec le mal de Bright.

Simpson, le célèbre accoucheur, ne donne aucun chiffre précis; il signale seulement la fréquence de l'amaurose chez les albuminuriques. Pour M. Landouzy, ce phénomène s'est montré treize fois sur quinze cas. Malmsten, qui a réuni soixante-neuf observations dans son ouvrage, note l'amaurose soixante fois (*Animadversiones praticæ*, p. 77, Malmsten). Sur cent cinquante albuminuriques observés à l'hôpital de Dantzig, Wagner ne compte que quinze amaurotiques. M. Imbert Gourbeyre assure avoir noté l'amaurose trois fois sur quatre, et soutient que ce phénomène est presque habituel dans le mal de Bright. Depuis que nous avons fixé d'une manière toute spéciale notre attention sur ce phénomène, il ressort de nos propres observations qu'il se manifeste à un degré ou à un autre, trois fois sur cinq dans le mal de Bright aigu, et une fois sur quatre dans le mal de Bright chronique à forme latente. On voit qu'il n'y a pas unanimité d'opinion parmi les observateurs. Néanmoins on peut conclure que l'amaurose est fréquente dans le mal de Bright.

Simpson d'abord, M. Landouzy ensuite, considèrent l'amaurose comme un signe prémonitoire du mal de Bright. M. Imbert-Gourbeyre se range à cet avis. Le signe prémonitoire, c'est l'albuminurie qui ne fait jamais défaut au début. On ne peut considérer l'amaurose que comme un des phénomènes qui se manifestent en premier ordre dans un bon nombre de cas, mais toujours après l'albuminurie, dont elle emprunte alors un cachet.

L'amaurose albuminurique, avons-nous dit, peut être persistante et durer jusqu'à la mort. C'est ce que nous avons vu en 1849 chez un militaire traité par nous au Val-de-Grâce et dont nous avons consigné l'observation dans la *Gazette des hôpitaux*. Il y avait chez ce malade cécité complète qui se maintint jusqu'au décès.

M. Imbert-Gourbeyre, qui dit avoir analysé tous les traités *ex professo*, et une foule d'observations éparses dans la science, trouve que l'amaurose albuminurique est remarquable par ses oscillations. Elle peut être passagère, se reproduire plusieurs fois, ce qui arrive notamment pour les femmes grosses, et se montrer

29

sur le même sujet à des degrés divers (Imbert-Gourbeyre, *De l'albuminurie puerpérale*, 1856, page 26).

Quant à la prétention de M. Landouzy qui veut que l'amaurose cesse avec l'albuminurie et reparaisse avec elle, elle est mise en défaut par les observations de M. Imbert-Gourbeyre. Nos propres observations ne la justifient pas davantage; cependant il faut reconnaître qu'elle cesse souvent avec la disparition de l'albuminurie.

Ce qu'il y a de remarquable pour celle qui accompagne l'albuminurie dans la grossesse, c'est qu'elle peut se reproduire chez la même malade à plusieurs grossesses successives. M. Imbert-Gourbeyre cite, entre autres, un exemple fort remarquable dans son observation IIIe qui lui est personnelle, et un second exemple non moins remarquable dû à Simpson (obs. IIe).

Si l'amaurose albuminurique survient quand il y a hydropisie, d'autres fois elle existe avant que ce phénomène soit apparu. C'est surtout dans le mal de Bright chronique, latent, qu'on peut noter cette circonstance, parce qu'après avoir découvert l'albuminurie on peut suivre pas à pas et quelquefois pendant longtemps la succession des phénomènes.

M. Lecorché et M. Charcot se sont occupés d'une manière spéciale de l'amaurose albuminurique dans des thèses remarquables à des points de vue différents. M. Lecorché dit avoir rencontré l'amblyopie sept fois sur dix-sept cas de néphrite albumineuse aiguë ou chronique. Elle lui paraît cependant plus fréquente dans la forme aiguë, à la suite de la scarlatine ou dans la grossesse. Après avoir résumé un certain nombre d'observations dues à divers auteurs, voici ce qu'il trouve pour les rapports de l'amblyopie avec les autres symptômes :

Vingt-quatre fois sur trente-quatre, l'œdème a précédé l'amblyopie; les attaques convulsives précèdent ou suivent l'amblyopie, mais non d'une manière constante.

La diplopie, rare au début, arrive le plus souvent à une période avancée. Elle débute par divers troubles de la vision, mouches volantes, etc. : certains malades ne voient pas directement en face, d'autres ne discernent plus les couleurs. En général, les amblyopiques craignent le grand jour, ont de la photophobie passagère;

plus tard les objets leur deviennent confus et la sensation du rouge lumineux disparaît bientôt elle-même. Quelquefois on constate la perte d'un ou plusieurs phosphènes liée a la modification matérielle ou fonctionnelle du champ périphérique de la rétine. Il y a parfois complication d'exophthalmie, strabisme, prolapsus des paupières. La cornée et la sclérotique restent ordinairement saines.

Les pupilles sont généralement dilatées également ou inégalement; l'iris est normal. Les milieux de l'œil sont le plus souvent transparents. La choroïde n'offre quelquefois rien à noter. Ordinairement on voit sur la périphérie de la rétine des taches irrégulières, à bords déchiquetés, noirâtres, dues à des amas de pigment choroïdien.

La rétine présente des altérations passagères, une hyperémie qui occupe ordinairement partie ou la totalité de la papille, rarement toute la rétine. Quelquefois l'œdème entoure la papille comme d'un cercle, tandis que d'autres fois la papille semble elle-même infiltrée.

Parmi les altérations durables, l'auteur signale les ecchymoses près de la papille ou de la tache jaune dans l'angle de bifurcation d'un vaisseau ou sur son trajet. Celui-ci passe au-dessus, rarement au-dessous d'elles. Ces ecchymoses se transforment en plaques fibrineuses, et le plus souvent elles subissent la dégénérescence graisseuse.

Les taches graisseuses occupent le pourtour de la papille et sont ordinairement nombreuses. Quelquefois on ne trouve aucune lésion dans le cerveau ou dans les yeux.

Pour l'anatomie pathologique des yeux, voici ce qu'il note : quelquefois opacité du cristallin ; la choroïde, décolorée en certains points, offre ailleurs des taches pigmenteuses sur lesquelles passent les vaisseaux devenus variqueux. On trouve sur la rétine des ecchymoses superficielles ou profondes et diffuses, siégeant ordinairement dans les couches vasculaires et granuleuses; des taches blanchâtres et des taches jaunes, graisseuses, formées par des granulations moléculaires fixes. Enfin, des cellules grandes et petites se rencontrent surtout dans les couches granuleuses et globuleuses de la rétine. L'auteur déduit de tout ce qui précède qu'il n'y a pas de relation constante entre la gravité de l'amblyopie

et celle de l'altération des reins, non plus qu'entre son intensité et la quantité d'albumine contenue dans l'urine; que les conditions qui, chez l'albuminurique, ont contribué à l'affaiblissement de l'économie, influent sur le développement de l'amblyopie; que le fait de l'amblyopie n'est pas une condition de gravité du mal de Bright et ne rend pas le pronostic funeste; que l'amblyopie peut cesser ou persister après la disparition des phénomènes du mal de Bright; que les altérations de la rétine peuvent être rattachées à des lésions de circulation ou de nutrition, hyperémie rétinienne active ou passive, dégénérescence graisseuse primitive ou consécutive à d'autres altérations.

M. Charcot a étudié l'amaurose albuminurique surtout au point de vue de l'anatomo-pathologie. Il se demande tout d'abord si cette amaurose dépend d'une lésion anatomique appréciable ou si elle n'est que l'expression d'une lésion dynamique du système nerveux excitée par une sorte d'action réflexe ou dérivant d'une altération du sang, subordonnées elles-mêmes à l'affection rénale. Six observations bien authentiques dans lesquelles il y a eu presque cécité complète sans lésion appréciable du cerveau, des nerfs optiques, lui paraissent plaider en partie en faveur de cette dernière opinion.

Ces six observations sont empruntées : 1° une à Bright, *Guy's Hospital reports*, 1836, p. 58 ; 2° quatre à M. Landouzy, *Mémoire lu à l'Académie de médecine en* 1839 ; 3° une à Frerichs, *Die Bright Nierenkrankh. Braunschweig*, 1851, p. 92.

L'observation clinique a semblé confirmer ensuite les mêmes idées; mais l'emploi de l'ophthalmoscope, contrôlé à l'autopsie par le microscope, a conduit à des résultats opposés. Cependant avec ces deux moyens d'investigation il reste encore des cas où les lésions sont nulles ou insuffisantes pour expliquer la gravité de l'amaurose.

Voici les lésions anatomiques que M. Charcot signale d'après les auteurs qui s'en sont occupés d'une manière spéciale :

Lésions vérifiées par le microscope : Choroïde saine ; la rétine épaissie est le siége de plaques nébuleuses, d'ecchymoses et de taches jaunes; couches granuleuses et des bâtonnets saines ; les cellules nerveuses ont subi à un degré plus ou moins avancé la dégénérescence graisseuse ; quelques-unes sont méconnaissables,

les autres ont conservé quelques-uns de leurs caractères distincts. Entre les cellules dégénérées, et jusque dans les régions les plus superficielles de la membrane, on trouve des granulations moléculaires disséminées ou réunies en petites agrégations. On signale les mêmes altérations dans la couche granuleuse interne.

Lésions révélées par l'ophthalmoscope : Vaisseaux rétiniens ordinairement déformés, comme variqueux (Virchow); les vaisseaux avoisinant les taches jaunes ont un aspect brillant particulier, un double contour; leur lumière est rétrécie. Le cristallin et le corps vitré sont ordinairement de transparence normale; hyperémie artérielle et veineuse de la rétine; on distingue quelquefois des battements. Trouble sur la papille s'étendant de là dans toutes les directions. Le fond de l'œil semble obscurci par un brouillard, les vaisseaux choroïdiens sont ordinairement injectés.

A une période plus avancée, l'opacité du fond de l'œil est presque complète; l'injection de la rétine a disparu, le fond de l'œil, surtout dans les parties centrales, paraît semé de petites ecchymoses et de taches jaunâtres isolées ou formant des groupes.

M. Charcot cherchant à connaître la nature de ces lésions donne les opinions de divers auteurs : Ainsi pour Türk, c'est un processus exsudatif; pour Heyman et Zenken, c'est une dégénérescence des éléments morphologiques de la couche des cellules nerveuses; pour Virchow et Wagner, c'est une vive injection vasculaire suivie d'extravasation sanguine, et plus tard, de dépôt entre les éléments de la rétine d'une substance amorphe, granuleuse, qui étouffe ces éléments; ceux-ci subissent alors la dégénérescence graisseuse.

Cette dégénérescence, quelle que soit sa nature, explique très-bien les phénomènes observés pendant la vie.

On a signalé aussi dans le cours de la maladie de Bright la simple hyperémie de la rétine ou de la choroïde, l'apoplexie de la rétine, l'œdème des nerfs optiques; ce sont là des cas exceptionnels. Sur cent cinquante malades observés à l'hôpital de Dantzig, Wagner signale quinze amaurotiques dont onze ont présenté les altérations plus haut décrites, constatées sept fois avec le microscope et quatre fois seulement avec l'ophthalmoscope; dans un cas, il y a eu une apoplexie de la rétine ou une injection des vaisseaux de la rétine pendant la vie, et rien après la mort; et dans deux

cas enfin, il n'y a eu aucune altération matérielle à l'ophthalmoscope comme au microscope.

Quoi qu'il en soit, il est démontré aujourd'hui que l'amaurose albuminurique, quel que soit son degré, repose le plus souvent sur des lésions matérielles du milieu de l'œil ou des nerfs optiques, et que dans un plus petit nombre de cas, ces lésions font absolument défaut et l'amaurose ne peut s'expliquer que par un trouble nerveux. D'après cet état de choses, la marche de l'amaurose permet de distinguer deux types symptomatologiques bien accusés. Dans le premier type, il y a début insidieux, rarement accompagné de troubles cérébraux; la marche est continue, les objets semblent enveloppés d'un nuage épais; il n'y a pas d'éblouissements, peu d'étincelles, et la cécité est rarement complète.

Dans le deuxième type, l'amaurose a une marche rapide et la cécité devient complète en peu de temps, quelquefois en quelques heures; elle peut disparaître rapidement pour reparaître ensuite. Ici, il y a souvent des éclairs, des étincelles; généralement alors elle n'est que le prodrome de l'encéphalopathie albuminurique proprement dite, ou bien elle s'entremêle avec les accidents urémiques ou leur succède.

Au premier groupe on pourrait rapporter les lésions de la rétine, au second, l'amaurose encéphalopatique due à l'intoxication urémique.

Nous avons tenu à rapporter un résumé succinct des thèses de MM. Charcot et Lecorché, parce qu'elles renferment les notions acquises à la science sur l'amaurose albuminurique et qu'elles reposent sur les travaux des meilleurs observateurs.

7° *Paralysie.*—La paralysie s'observe quelquefois dans le mal de Bright. Blackall l'avait signalée et la comparait, dans un cas, à la paralysie saturnine qui frappe les membres supérieurs. Bright en fait mention. M. Rayer cite une observation où ce symptôme figure; Valleix cite un cas remarquable auquel il a porté une grande attention.

Robert Johns, dans ses observations de convulsions puerpérales, signale dans deux cas, la paralysie du bras droit, et cite une observation remarquable d'hémiplégie. Simpson a fait ressortir d'une façon très-tranchée certaines paralysies locales qui accompagnent le mal de Bright.

Fletwood Churchill analysant un nombre d'observations appartenant à divers auteurs, est parvenu à rassembler trente-quatre cas de paralysie, dont dix-sept hémiplégies complètes, une hémiplégie partielle, quatre paraplégies dont deux portant sur une seule jambe, six paralysies faciales, trois amauroses et trois surdités. L'auteur se croit fondé à admettre, d'après ce qu'il a observé lui-même, que dans tous ces cas où l'on n'a pas toujours noté l'albuminurie ou plutôt où on a négligé de la constater, elle devait exister, et que ces paralysies sont au fond des paralysies albuminuriques. D'après ce tableau, l'hémiplégie serait plus fréquente. Nous avons nous-même rencontré la paralysie dans plusieurs cas. M. Imbert-Goubeyre, à qui nous empruntons les détails que nous venons de citer, exhibe dans son mémoire, une observation qui lui appartient en propre et une autre qui lui a été communiquée par M. Planat son élève. Quelquefois la paralysie précède l'anasarque, plus souvent elle survient quand les malades sont infiltrés; souvent elle succède à des convulsions, surtout dans l'enfance; plus rarement elle les précède. On pourrait parfois se méprendre sur son origine et l'attribuer à un coup de sang, si l'on n'était pas familiarisé avec l'éclampsie albuminurique. C'est ainsi que dans un cas, sur un homme de quarante-cinq ans, albuminurique de longue date, infiltré, sujet à des attaques fréquentes d'éclampsie, nous avons vu survenir une hémiplégie du côté droit à la suite d'une attaque d'éclampsie apoplectiforme. Dans un autre cas, sur une dame de soixante-six ans, infiltrée et albuminurique, nous avons vu plusieurs paralysies successives à la suite de plusieurs attaques d'éclampsie, si bien qu'il ne lui resta plus que l'usage d'un bras, et qu'elle ne pouvait plus se faire comprendre que par signes. La paralysie albuminurique n'a pas été assez étudiée, et nous sommes convaincu que bon nombre de paralysies attribuées à des coups de sang tirent leur origine de l'albuminurie chronique; on s'est occupé des paralysies dans le mal de Bright puerpéral, on les a négligées dans le mal de Bright ordinaire. Le médecin doit fixer son attention sur ce symptôme de la maladie au point de vue de sa marche et non comme signe diagnostique.

8° *Convulsions.*—Les convulsions ont été signalées et amplement étudiées dans l'albuminurie puerpérale; plusieurs auteurs, en tête desquels figure Robert Johns, se sont occupés des convulsions

qui, dans l'enfance, s'accompagnent d'urines albumineuses. L'étude des convulsions des adultes atteints du mal de Bright, au contraire, avait été négligée, quoiqu'un bon nombre d'observations existassent éparses dans la science.

M. Leudet n'a que médiocrement rempli cette lacune dans un mémoire imprimé dans le *Moniteur des hôpitaux*, 1857.

Il est constant aujourd'hui que le mal de Bright, dans quelque condition qu'il survienne, dans l'enfance, sur l'adulte et le vieillard, chez la femme grosse plus particulièrement, s'accompagne de convulsions dans un certain nombre de cas. Cet accident, parfois formidable au point d'entraîner la mort à sa suite, mérite un examen sérieux pendant que nous traitons des accidents urémiques. Si par convulsions albuminuriques il ne s'agissait que de décrire les attaques d'éclampsie épileptiformes ou hystériformes, la tâche serait facile, ces formes ayant frappé de tout temps tous les observateurs; la science fourmille d'exemples bien antérieurs aux travaux de Bright. Quoiqu'il ne fût pas question d'albuminurie dans ces cas, parce que ce phénomène n'avait pas frappé l'attention des observateurs, il y avait cependant une série de symptômes qui permettent de les rattacher aujourd'hui au mal de Bright.

Il faut distinguer les convulsions en partielles et en générales. On doit ranger parmi les convulsions partielles certaines contractures des muscles à forme aiguë; ces contractures, observées plutôt dans l'albuminurie puerpérale que dans le mal de Bright ordinaire, ont été étudiées par M. Delpech dans un mémoire sur les spasmes musculaires idiopathiques (Paris, 1846). Cet auteur signale l'état puerpéral comme y prédisposant et cite à ce sujet une observation très-concluante d'albuminurie puerpérale. M. Imbert-Goubeyre, qui a le mieux signalé les contractures liées au mal de Bright, cite, à son tour, une observation remarquable dans son mémoire. Il s'agit d'une albuminurique puerpérale qui pendant un temps eut tous les mois des contractures, portant sur les deux mains, mais surtout sur la droite. L'auteur a revu la malade assez longtemps après ses couches; il a pu noter plusieurs attaques de contractures, surtout une fois pendant une heure, sur la jambe et le bras droits, une autre fois sur les mêmes membres. Il y avait roideur remarquable des membres avec immobilité des articula-

tions et écartement du corps, flexion forcée des doigts et de la main, contractures, douleurs de trois quarts d'heure à une heure de durée. Dans une autre attaque, il y avait roideur du cou; puis, plus tard, il survint deux, trois et quatre attaques par jour, toujours sur les membres droits. Trois ou quatre fois, il y eut convulsions cloniques alternant avec les contractures, etc. (Imbert-Gourbeyre, *loc. cit.*, pages 36 et 37.)

Nous avons observé de semblables contractures chez des enfants atteints du mal de Bright; nul doute que ce ne soient là des convulsions toniques partielles. Souvent, en se poursuivant, elles aboutissent à des attaques d'éclampsie épileptiformes bien tranchées. Cette succession laisse facilement deviner que les premières ne sont qu'un chaînon, une filière des secondes, et que les unes et les autres sont sous la dépendance du même état morbide; les contractures albuminuriques ne sont pour nous que des attaques déguisées d'éclampsie ou un degré de l'éclampsie, comme le vertige albuminurique n'est lui-même qu'une attaque très-atténuée ou un degré de l'éclampsie albuminurique.

Éclampsie. — L'éclampsie albuminurique est aujourd'hui parfaitement connue; on l'a étudiée sous toutes ses faces; c'est l'état puerpéral qui a fourni les premiers et les principaux éléments pour son étude; mais on l'observe également dans le mal de Bright ordinaire, et si on la regarde comme moins fréquente que dans l'albuminurie puerpérale, cela tient sans doute à ce qu'on n'a pas cherché à établir une comparaison basée sur des statistiques. Tous les âges y sont exposés; cependant l'enfance et l'âge adulte semblent être les deux âges de la vie où elle fait plus souvent explosion. L'éclampsie semble plus rare dans l'âge mûr et dans la vieillesse. Relevons donc cette erreur enracinée, qui faisait de l'éclampsie un accident presque exclusif aux femmes grosses.

Tour à tour attribuée à un état de débilité, à une congestion cérébrale, à un état dynamique fonctionnel du cerveau, on s'accorde actuellement à la rattacher presque constamment à l'albuminurie dans l'état puerpéral et constamment dans le mal de Bright ordinaire.

Le professeur Braun, qui a sans contredit publié un excellent travail sur l'éclampsie puerpérale, la définit ainsi : « Affection aiguë des fonctions motrices du système nerveux (névrose aiguë

de la motilité) caractérisée par la perte de la connaissance, l'insen-sibilité et des spasmes toniques et cloniques. » Cette définition n-nous paraît pas assez complète. L'éclampsie est une névrose carac-térisée par des troubles profonds du système nerveux portant à l-fois sur les nerfs moteurs et sensitifs et sur l'intellect. Ces trouble-se traduisent par des spasmes toniques et cloniques, l'insensibilité-la perte de connaissance, et se présentent sous forme d'attaque-dont la soudaineté fait un des caractères distinctifs.

Voici, d'après l'auteur que nous venons de citer, les lésion-anatomiques que l'on rencontre le plus souvent à la suite de l'é-clampsie. Il y a généralement de l'anémie dans le cerveau, d-l'œdème et du ramollissement; rarement on constate l'hyperémi-des membranes, et plus rarement encore l'apoplexie interméningée que Hellem et Kivisch regardent comme un phénomène secondaire produit par un obstacle à la circulation du sang, e-Litzmann, comme un résultat de l'urémie. Parfois, on trouve un-plus ou moins grande quantité de sérum dans la cavité spinal-(Blott). Dans les poumons il y a toujours de l'œdème, quelquefois de l'emphysème. Le cœur est ordinairement vide e-flasque; les reins offrent le plus souvent l'un des degrés du ma-de Bright.

Donnons maintenant le tableau des symptômes que présent-l'éclampsie, afin que chacun soit fixé. Nous l'empruntons encor-à Braun, parce que c'est lui qui l'a fait le plus saisissant-« L'éclampsie est caractérisée par le retour fréquent des accès-par l'insensibilité complète pendant leur durée, insensibilité qui-le plus souvent, persiste pendant les intervalles. Pendant les paroxysmes, la face et le cou semblent gonflés et injectés, les pau-pières sont proéminentes, ouvertes ou fermées; les globes ocu-laires roulent rapidement dans toutes les directions ou regarden-fixement en haut; les vaisseaux de la conjonctive sont excessive-ment injectés; la bouche est d'abord largement ouverte et tordu-et la langue est poussée en avant; puis survient le tétanos, pendan-lequel, si l'on ne prend des soins convenables, la langue poussé-en avant est souvent mordue, en sorte qu'une écume sanguino-lente coule de la bouche.

On observe dans les muscles de la face des convulsions qui l-contournent fortement; les extrémités supérieures sont roides, l-

tronc est plié d'un côté, enfin toutes les extrémités sont atteintes de secousses, de mouvements saccadés.

Souvent la respiration est complétement suspendue pendant un nombre de secondes. Des pulsations très-énergiques se font sentir aux carotides; les veines du cou et de la tête sont gonflées par la stase sanguine due aux spasmes musculaires; la face est cyanosée; tous les muscles de la respiration, surtout le diaphragme, sont contractés; l'asphyxie peut devenir imminente. L'urine et les fèces sont excrétées involontairement; les vomissements précèdent rarement le premier accès; la peau est sèche ou couverte de sueur; la température est accrue ou diminuée, la sensibilité réflexe est suspendue pendant l'accès. Le pouls est fréquent ou lent; les artères grosses ou petites.

A ce groupe de symptômes succède un état comateux dans lequel le malade demeure pendant un temps plus ou moins long sans mouvement. Les extrémités sont étendues et roides. La respiration fréquente, pénible et d'abord stertoreuse, devient ensuite plus lente et ronflante. Il y a généralement alors perte de connaissance et de sensibilité.

La durée de chaque accès, la partie convulsive tonico-clonique et la période comateuse prises ensemble, varient, en moyenne, d'une demi-heure à une heure ou deux. Dans des cas très-rares, le coma du premier accès peut durer un jour entier.

Lorsque le paroxysme ne se termine pas par la mort, la rémission arrive; la respiration se ralentit, devient plus libre et moins bruyante; la rigidité des muscles diminue; la fréquence du pouls s'amoindrit; la connaissance reste complétement absente ou revient légèrement, ou souvent aussi demeure obscure: en tous cas, la mémoire de ce qui s'est passé manque d'une manière absolue. L'abdomen est sensible au toucher, et souvent on trouve pendant cet assoupissement la sensibilité réflexe très-développée. Après le réveil, les patients se plaignent en général d'une pesanteur de tête et d'une grande langueur, qui persistent jusqu'à ce qu'une nouvelle apparition d'inquiétude, d'extension, de roideur, de frémissements dans les membres supérieurs, de secousses dans les muscles de la face qui s'enlumine, annonce un nouveau paroxysme.

Les accès peuvent se répéter à de courts intervalles; on en a vu jusqu'à soixante-dix dans une journée; ordinairement, après

quelques accès, le malade a perdu toute connaissance, et cet état persiste jusqu'à la guérison ou la mort. » (Braun, *loco cit.*, p. 5 et 6.)

L'éclampsie peut-elle être prévue, y a-t-il quelques signes précurseurs qui doivent tenir le médecin en garde contre son apparition? Pour nous, la réponse n'est pas douteuse, au moins pour la majorité des cas. Dans le mal de Bright ordinaire, extra-puerpéral, nous avons presque constamment noté des symptômes qui, de plus ou moins longue date, nous ont fait craindre une attaque d'éclampsie plus ou moins prochaine. C'est à peine si on peut trouver dans les auteurs quelques exemples de convulsions survenues sans avoir été précédées de quelques troubles du côté du cerveau. Bright en rapporte un exemple (*Bright and Burlow Guy's hospit. reports*, 1843, page 110); M. Rayer en a cité deux (*Maladies des reins*, tome II, page 231, et tome III, page 175). M. Leudet rapporte une observation recueillie dans le service de M. Barth (Leudet, *Moniteur des hôpitaux*, mai 1857, page 474). Nous en citons nous-même un remarquable exemple à l'observation CXXVIIe. Parmi les symptômes qu'on peut regarder comme précurseurs, figurent en première ligne les étourdissements et le vertige; viennent ensuite une céphalalgie pondérative, accablante qui tient les malades cloués dans leur lit, en proie à une sorte de torture et suivie de vomissements abondants. Nous avons noté cette céphalalgie dans deux cas remarquables. Deux fois, sur sept observations d'éclampsie, les étourdissements et les vertiges ont été notés comme précurseurs. Nous avons noté encore parmi les symptômes précurseurs l'amblyopie à un plus ou moins haut degré, cinq fois sur sept; les troubles de l'ouïe, trois fois sur sept; des hallucinations de diverses sortes, quatre fois sur sept. Dans tous les cas il y avait une grande langueur; dans un cas, il y avait une loquacité délirante remarquable; dans trois cas, au contraire il existait une certaine difficulté de la parole, un embarras à s'exprimer. Nous n'avons jamais noté la paralysie des membres avant l'éclampsie, ou du moins avant la première attaque.

Braun, en parlant de l'éclampsie des femmes grosses, dit que quelquefois certains phénomènes peuvent faire présager l'invasion d'un accès; tels sont : la céphalalgie, le vertige, des absences des hallucinations, des troubles de la vue, des scintillements, de

bourdonnements d'oreille, l'embarras de la parole, l'affaiblissement de l'intelligence, des douleurs à la région précordiale, des nausées, des vomissements, de l'irrégularité du pouls, de la paralysie, une grande langueur. Il ne cite pas de statistique. Il est certain que plusieurs de ces symptômes se font remarquer avant toute attaque d'éclampsie albuminurique.

Si nous examinons dans quelle période du mal de Bright surviennent les convulsions, nous trouvons des différences très-notables. Tantôt elles arrivent dans la période ultime, lorsque les malades sont plongés depuis un temps plus ou moins long dans le coma ou la somnolence, et elles terminent la scène. Plus généralement elles apparaissent dans une période moins avancée, et, dans ce cas, elles sont rarement précédées de coma, tandis qu'elles en sont toujours suivies.

On a dit que les convulsions apparaissent à une période très-avancée du mal de Bright, quand la dégénérescence granulo-graisseuse affecte les reins et que leur apparition est en rapport avec l'étendue de cette dégénérescence. Ceci est vrai pour le mal de Bright chronique, latent; et cependant il est des cas où elles surviennent ou commencent un an et même plus, avant la terminaison funeste. Pour ce qui est du mal de Bright aigu, le même phénomène peut arriver à une période où les lésions rénales sont encore peu graves, curables; c'est cependant exceptionnel. M. Rayer cite une observation de ce genre (*Mal. des reins*, tom. II, pag. 175). Rapp en rapporte une autre (*Virchow's Archiv. fuer pathol. Anat. und klin. Med.*, vol. IV, liv. IV, pag. 489).

On a remarqué, et nous l'avons observé nous-même, que l'absence ou le peu d'intensité des hydropisies est une circonstance favorable à l'apparition des convulsions. C'est au moins dans ces circonstances qu'elles se montrent plus fréquemment.

Plusieurs auteurs avaient admis que les convulsions coïncident fréquemment avec une grande diminution dans l'excrétion urinaire. Cette observation, vraie pour le mal de Bright aigu, est controuvée pour le mal chronique. Dans la majorité des cas par nous observés, au contraire, le début des convulsions a eu lieu dans le moment où les malades urinaient abondamment, même plus fréquemment qu'à l'état normal, et où il n'y avait que de légères traces de suffusions séreuses. Nous avons vu, au contraire, beaucoup de

malades affectés d'anasarque considérable avec une grande diminution de l'excrétion urinaire, échapper jusqu'à la fin aux convulsions.

Un fait confirmé également par l'observation, c'est que les malades atteints de convulsions ont été peu ou pas en proie aux vomissements, à la diarrhée, en sorte qu'il semblerait que ces excrétions anormales débarrassent l'économie des principes toxiques qui agissent sur le système cérébro-spinal.

Les convulsions sont quelquefois suivies d'amaurose plus ou moins prononcée, plus ou moins persistante, et alors on pourrait penser qu'elles déterminent cet accident. Les exemples de ce genre fourmillent dans la science. Dans d'autres cas, une amaurose existant, celle-ci passe à un degré plus prononcé à la suite des convulsions. La raison veut qu'on admette qu'amaurose et convulsions sont des épiphénomènes dus à la même maladie, et que si la première apparaît ou augmente sous l'influence des dernières, c'est par suite d'une plus grande extension de cette maladie (lésions rénales) ou par le fait de l'intoxication urémique portée à un plus haut point, en sorte que ces deux épiphénomènes sont étroitement liés l'un à l'autre.

L'absence de paralysie locale à la suite des convulsions est la règle. Il y a cependant quelques exemples remarquables qui font exception. Bright a rapporté une observation remarquable (*Guy's hospit. reports*, 1836, vol. I, pag. 352); nous en citons nous-même deux cas aux observations 88e et 89e. La perte ou l'affaiblissement de l'ouïe suit quelquefois, mais plus rarement que celle de la vue, les convulsions albuminuriques.

L'éclampsie chez les femmes en parturition est-elle toujours liée à l'albuminurie? Nous répondrons franchement non. On a beau vouloir torturer la science, faire des suppositions, même les plus grossières, en alléguant que les médecins qui n'ont pas trouvé les urines albumineuses n'ont pas su employer des procédés convenables d'analyse, ou bien qu'ils ont confondu des attaques d'épilepsie avec des attaques d'éclampsie. Ce sont là autant de mauvaises raisons qui ne résistent pas devant un fait bien observé. Or ces faits bien observés ne sont pas rares. En voici un bien authentique et observé sans préoccupation de doctrine. « Femme B....., vingt-deux ans, primipare, santé robuste, grosse de huit mois;

après avoir mangé du café au lait et un kilo d'abricots, bu de l'eau fraîche, 12 juillet 1860, est prise, quelques heures après, de convulsions avec vomissements abondants de tout ce qui avait été pris au déjeuner. Décubitus dorsal, face fortement cyanosée, avec contractions hideuses des muscles, paupières agitées par un clignotement rapide, pupilles dilatées et immobiles, bouche entr'ouverte, laissant passer la langue qu'on fut obligé de rentrer à diverses reprises, respiration rare et bruyante, bras étendus sur les côtés du corps, dans la pronation forcée, roideur dans les membres supérieurs ainsi que dans les membres inférieurs, agitation des membres par des secousses continuelles, pouls plein et dur : tels sont les symptômes présentés par la malade. Attaques nombreuses, séparées par des intervalles de quatre à cinq minutes. Dans ces intervalles ronflement sonore, absence de connaissance et persistance de l'insensibilité. A minuit, attaques nouvelles, face plus cyanosée, pouls petit; la dilatation du col est stationnaire. 13 juillet, nouvelles attaques moins fortes, plus éloignées, pouls plus régulier et faible, connaissance toujours abolie. La malade accouche spontanément et sans conscience. Les convulsions cessent et sont remplacées par un coma profond. 14 juillet, persistance du coma, pas de lochies. 15 juillet, persistance du coma. 16 juillet, apparition des lochies, retour à la connaissance, la malade n'a pas eu conscience de son état. A partir de ce moment tout rentre dans l'ordre. Nous négligeons de rapporter le traitement. L'auteur de l'observation a recueilli deux fois des urines par le cathétérisme; une fois après les premières attaques, la seconde fois après l'accouchement. Traitées par l'acide azotique et la chaleur, ces urines n'ont pas précipité. (D. Dugat fils, *Moniteur des sciences*, 1861, page 180). Voilà une observation irrécusable. Femme robuste, pas d'épilepsie antérieure, éclampsie provoquant l'accouchement à huit mois, pas d'urine albumineuse ni d'œdème.

Dans la *Gazette des hôpitaux*, avril 1861, on trouve une très-belle observation due au docteur Gauriet de Niort, où une primipare arrivée à terme est prise, durant le travail, d'attaques d'éclampsie qui se succèdent presque sans relâche, et auxquelles la malade succombe au quatrième jour, trois jours après l'accouchement et au milieu des convulsions; les urines examinées plusieurs fois n'ont jamais été trouvées albumineuses. Il est vrai que cette

femme était épileptique, et l'on peut très-bien soutenir qu'il n'y a eu ici qu'épilepsie et non éclampsie. Il n'en est pas de même dans le fait précédent. Nous citons, pour notre compte, à l'article de l'albuminurie des femmes grosses, un exemple récemment observé d'éclampsie sans albuminurie.

L'éclampsie peut donc se montrer dans la grossesse sans qu'il y ait albuminurie. Dans ce cas, on pourrait ne pas la considérer comme un accident urémique. Mais dans les cas où elle apparaît consécutivement à l'albuminurie, et ce n'est que de ceux-là que nous nous occupons, on peut soutenir qu'elle est liée à cette dernière comme effet à cause, quelles que soient, au reste, les idées qu'on partage sur son processus. La rattacher à un appauvrissement du sang, à une lésion matérielle du cerveau, à un trouble dynamique, etc., ce n'est pas fournir une preuve contre cette relation.

Braun dit : « On a compris sous la dénomination d'éclampsie divers états pathologiques qui ne présentent pas toujours un ensemble de symptômes identiques, mais qui ont tous ceci de commun, qu'il existe des spasmes toniques et surtout cloniques, avec perte de la sensibilité, dans lesquels l'existence des malades court les plus grands dangers et que suit bien souvent une terminaison fatale. » (Braun, *De l'éclampsie*, page 1.) On voit qu'il est bien difficile de préciser ce que c'est que l'éclampsie; qu'il est facile de la confondre avec l'épilepsie. En fait de mal de Bright ordinaire, l'éclampsie s'accompagne toujours d'albuminurie ; nous venons de prouver que, chez les femmes grosses, il survient quelquefois de vraies attaques d'éclampsie, sans albuminurie, sans symptômes aucuns du mal de Bright.

L'éclampsie urémique ou albuminurique est ici seule en cause, et c'est d'elle seule que nous nous occupons.

En ne considérant l'éclampsie qu'à ce point de vue, il est certain que le mal de Bright est sa cause la plus saisissable, quelle que soit la manière dont on interprète sa façon de procéder.

Le diagnostic de l'éclampsie albuminurique est facile si l'on analyse les urines des malades, si l'on tient soigneusement compte de la physionomie des sujets, etc. En effet, on ne pourrait rigoureusement confondre avec elle que les attaques d'hystérie, d'épilepsie ou d'apoplexie; c'est que l'éclampsie emprunte sou-

vent les formes de celle-ci. Outre qu'il y a absence d'albuminurie dans l'hystérie et l'épilepsie, d'autres phénomènes servent à les distinguer de l'éclampsie.

Dans l'épilepsie, les attaques ne se renouvellent jamais ou presque jamais plusieurs fois en un jour ; les malades recouvrent ordinairement l'intelligence après les attaques ; celles-ci sont ordinairement précédées de l'aura epileptica. Dans l'éclampsie, il peut y avoir de fréquentes et très-fréquentes attaques dans la même journée, et l'aura epileptica fait constamment défaut. Dans l'épilepsie, il y a persistance de la sensibilité réflexe en même temps que perte de connaissance. La sensibilité fait défaut dans l'éclampsie. Il y a une écume considérable à la bouche dans l'épilepsie par suite du trismus, du larynghimus et du trachelismus. Dans l'éclampsie il peut y avoir un peu de bave plus ou moins sanglante à la bouche, mais pas d'écume en masse.

Dans l'hystérie, la mémoire et l'intelligence ne sont jamais complétement abolies, même pendant l'attaque; le contraire a lieu dans l'éclampsie. Les pupilles sont sensibles à la lumière dans l'hystérie; elles sont insensibles dans l'éclampsie. Dans l'hystérie, il y a sensation d'une boule à la gorge; ce phénomène fait défaut dans l'éclampsie. Dans l'intervalle des attaques d'hystérie, il y a irritation, faiblesse, prostration, mais l'intelligence est conservée, tandis qu'elle est nulle ou presque nulle dans l'éclampsie et qu'il survient du coma ou de la somnolence.

Dans l'épilepsie, les urines ne sont jamais albumineuses avant, pendant et après les attaques. Il en est de même dans l'hystérie. L'albuminurie est le signe presque pathognomonique de l'éclampsie.

Les convulsions qui accompagnent la méningite ou l'encéphalite se distinguent aisément par les douleurs de tête prodromiques, l'état fébrile violent et l'apparition du délire sous diverses formes. Dans l'apoplexie, il y a le plus souvent absence de convulsions, ou bien les convulsions ne sont que partielles ; le plus souvent le malade tombe et ne bouge plus; de plus il y a paralysie immédiate de tout un côté du corps ou de plusieurs membres; il y a relâchement des membres paralysés sans contractures ni convulsions dans les autres membres.

Il est, en outre, certains signes qui distinguent l'éclampsie albu-

minurique des autres convulsions qui ont le plus de ressemblance avec elle; voici comment on peut les formuler : pâleur blanc de craie de la peau, œdème plus ou moins prononcé des paupières, des lèvres, des gencives, des pieds ou des jambes, urines albumineuses présentant à l'examen microscopique des cylindres fibrineux, de l'épithélium rénal par lambeaux et infiltré de globules graisseux et de granules, diminution plus ou moins grande des proportions d'urée dans l'urine.

D'après une statistique empruntée au mémoire du docteur Liégard de Caen (*Gazette médicale*, 1860, tome XV, page 611), sur deux cents femmes en couche, il y a une éclampsie. D'après M. Blott, qui a observé à l'hôpital des cliniques, et par conséquent sur les sujets les mieux disposés, il y a une albuminurique sur cinq femmes grosses; d'après nous, qui avons observé dans la clinique de la ville, il y a une albuminurique sur dix femmes grosses, ou dix sur cent (1). Nos proportions nous semblent plus justes parce qu'elles ne reposent pas sur des sujets exceptionnels. Il résulterait que l'éclampsie se présentant sur un deux-centième des femmes en couches, elle n'aurait lieu que sur un vingtième des albuminuriques grosses. Or nous soutenons que la proportion de l'éclampsie dans le mal de Bright extra-puerpéral ne se présente pas avec moins de fréquence, et que c'est absolument à tort que quelques auteurs ont voulu en faire un accident presque exclusif aux femmes en couches. Et de là, il est tout naturel de conclure que si, dans la grossesse, l'éclampsie n'est pas toujours le résultat du mal de Bright confirmé, elle se rattache le plus souvent à ce mal ou au moins à une albuminurie intense, qui ne serait pas encore suivie de lésions matérielles des reins.

Nous traiterons, du reste, cette question d'une façon plus approfondie à propos de l'albuminurie dans la grossesse.

Les convulsions accompagnant généralement des désordres profonds et avancés des reins, laissent peu d'espoir de guérison. Cependant il importe de distinguer. Ainsi, pour le mal de Brigh

(1) Autrefois nous n'avions trouvé qu'une albuminurique sur trente-cin femmes grosses, c'était le résultat d'un examen vicieux. Depuis, en analysar les urines de temps en temps, à partir du deuxième mois de gestation, nou sommes arrivé à des résultats bien différents.

scarlatineux, par exemple, il peut se faire que des convulsions apparaissent dans une période où les lésions rénales sont encore susceptibles de guérison, et les malades peuvent alors, malgré les attaques convulsives, revenir à la santé. Pour le mal de Bright chronique, les exemples de guérison sont fort rares. M. Rayer, au dire de M. Leudet, son élève, aurait vu dans sa pratique un homme atteint du mal de Bright, pris de convulsions épileptiformes, guérir après les émissions sanguines. Rumberg cite également le fait d'un jeune homme de seize ans, atteint du mal de Bright, qui fut pris d'attaques convulsives à deux reprises en quelques heures. Les saignées et les purgatifs drastiques triomphèrent de la maladie. L'urine fut encore albumineuse pendant trois semaines.

Il résulterait donc que les convulsions, dans le mal de Bright aigu et surtout scarlatineux, malgré la gravité qu'elles impliquent, ne doivent pas empêcher d'espérer la guérison de la maladie; qu'elles sont d'un pronostic beaucoup plus funeste dans le mal chronique, mais qu'il reste néanmoins encore quelque espoir de voir les malades revenir à la santé.

C'est plutôt la succession des attaques convulsives à court intervalle que leur intensité qui en fait la gravité, toutes choses égales d'ailleurs. La durée du coma qui leur succède, la prolongation plus ou moins grande de la perte de l'intelligence et de la sensibilité, sont des caractères qui font encore juger de leur gravité. Nous avons des exemples de malades ayant guéri complétement après plusieurs attaques; d'autres qui ont vécu encore un an, six mois; d'autres enfin qui ont péri peu de temps, depuis quelques jours jusqu'à quelques heures après.

On a dit que généralement, quand les convulsions surviennent chez des sujets épuisés lentement et progressivement, elles doivent inspirer la crainte d'une mort très-prompte; cela est surtout vrai quand elles surprennent le malade dans le coma ou la somnolence. Quelquefois sur des malades qui ne paraissent pas épuisés, elles terminent promptement aussi la scène, sans qu'on puisse trouver à cela d'autre raison que le profond ébranlement produit sur l'axe cérébro-spinal.

Traitement. Le traitement de l'éclampsie ou convulsions albuminuriques, a été dicté de bien des façons. Les émissions sanguines générales et locales ont été préconisées et le sont encore par une

certaine école. C'est M. Rayer qui les a préconisées par-dessus tout et qui assure en avoir obtenu de remarquables guérisons.

Avec les progrès qu'a faits la science, il n'est plus permis d'adopter ce traitement comme méthode générale. Que dans quelques cas de mal de Bright aigu et sur quelques sujets, les soustractions sanguines paraissent rendre de grands services, c'est incontestable. Le médecin devra les employer quand il se trouvera en présence de sujets jeunes, encore vigoureux, et chez qui un raptus sanguin *à tergo* faciliterait la congestion des centres nerveux. Mais quand on pense aux conditions des albuminuriques, quand on sait que ces accidents cérébraux sont le résulat d'un empoisonnement par les principes constituants de l'urine, on doit être sobre d'évacuations sanguines.

Fidèle à sa doctrine de l'empoisonnement par le carbonate d'ammoniaque, Frerichs veut qu'on combatte les convulsions par les acides, en vue de neutraliser le carbonate d'ammoniaque. Ce traitement dicté par une théorie préconçue trouve peu de partisans.

On conseille, dans le but de l'éliminer par les voies excrétoires, les purgatifs drastiques répétés et les vomitifs. Cette manière de procéder vaut certainement mieux et est plus conforme à la raison. Mais ce n'est guère que comme traitement préventif qu'on peut les employer, alors que des phénomènes laissent craindre l'apparition des convulsions.

Quand celles-ci sont déclarées, il est souvent impossible de faire prendre quelque chose aux malades : dans ces cas, les révulsifs cutanés, les réfrigérants sur la tête, quelques émissions sanguines faites à propos et suivant les cas, les lavements purgatifs, sont les moyens à mettre en usage. Dans l'éclampsie puerpérale, on a vanté les moyens les plus variés et les plus opposés, et de tous ces moyens, ceux qui paraissent avoir eu le plus de chance de succès sont les inhalations prolongées de chloroforme en première ligne, les émissions sanguines ensuite. Dans ce genre d'éclampsie, la délivrance de la femme en travail par la dilatation du col et l'application du forceps a donné des succès incontestés.

e. — DU MAL DE BRIGHT PROPREMENT DIT.

Le mal de Bright, tel que la classification nosologique l'entend unanimement aujourd'hui, est constitué par trois phénomènes : lésions rénales, présence d'albumine dans les urines, hydropisies plus ou moins étendues. Quel que soit celui des deux phénomènes qui existe le premier, albuminurie ou lésions rénales, leur double présence est nécessaire pour caractériser le mal de Bright : le troisième, l'hydropisie, peut faire défaut pendant un temps plus ou moins long ; mais il finit toujours par se montrer à un degré quelconque.

Le mal de Bright doit être étudié sous deux formes, ainsi que l'ont fait tous les auteurs, surtout depuis M. Rayer : la forme aiguë et la forme chronique. Le mal de Bright aigu passe aisément à l'état chronique quand il est méconnu ; de là, la nécessité de le décrire minutieusement dans toutes ses manifestations. Le reconnaître, c'est presque l'avoir guéri. Il n'en est plus de même quand il est passé à l'état chronique. Alors, malheureusement, il ne résiste que trop souvent aux moyens qu'on lui oppose. Le mal de Bright chronique n'est pas toujours, tant s'en faut, la conséquence de l'état aigu ; il procède souvent, au contraire, insidieusement, sourdement et il est chronique d'emblée.

Nous n'en sommes plus aujourd'hui à admettre une unité de lésions rénales, et par conséquent de processus morbide, dans le mal de Bright : l'histoire de la néphrite albumineuse aiguë et de la néphrite albumineuse chronique, avec leurs manifestations successives et les transformations des lésions pathologiques, a subi un puissant échec. Il s'agit maintenant de grouper, sous la dénomination de mal de Bright, des lésions bien différentes quant à leur nature et à leur origine, qui donnent également lieu aux phénomènes albuminurie et hydropisie. Ainsi, depuis les produits d'exsudat de la simple inflammation jusqu'aux divers dépôts graisseux et granuleux, qui ne procèdent pas d'un travail phlegmasique et qui paraissent plutôt dus à une diathèse, à une idiosyncrasie, tout cela constitue le mal de Bright. On comprend dès lors combien l'histoire

de cette maladie est difficile à faire et demande à s'appuyer sur la rigoureuse observation des faits, et non sur des idées doctrinales.

Si, en effet, le mal de Bright était une unité morbide comme la pneumonie, débutant par l'hyperémie et parcourant certaines périodes déterminées, il n'aurait certes pas excité tant de discussions et de controverses. Frerichs, l'auteur qui a peut-être fait le plus de recherches sur cette maladie et qui a émis des idées originales, souvent plus ingénieuses que fondées, a voulu la ramener à cette unité morbide qui, débutant par l'hyperémie, poursuit diverses phases et donne lieu, suivant ces phases, mais toujours d'après le même processus morbide, à des altérations de structure différente. Ceci revient purement et simplement à la théorie de la néphrite albumineuse avec ses divers degrés; le nom ne fait rien à la chose. Or, nous avons prouvé ailleurs combien les faits sont peu en harmonie avec ces doctrines.

Dans le mal de Bright, les altérations de structure portent également sur les tubuli et les glomérules de Malpighi, qui ne sont que le résultat de la réunion en grappes arrondies des vaisseaux des reins, ramifiés à l'infini dans la trame cellulaire du tissu intertubulaire. Eh bien! il est constant que divers genres d'altérations, qui ne procèdent pas d'un état phlegmasique, peuvent se rencontrer dans les tubuli et les glomérules. Ne citons, pour le mal de Bright, que l'état cirrheux ou graisseux des reins. Cet état, pas plus que la lésion identique du foie avec laquelle il coexiste, peut-il et doit-il être rattaché à une phlegmasie? Nullement. Il est certain que le mal de Bright aigu pourrait recevoir le nom de *tubulite*, au même titre que l'affection des bronches a reçu celui de bronchite. Mais si la bronchite est quelquefois franche, limitée à un certain ordre de tuyaux bronchiques ou étendue à toutes les bronches, ne la voit-on pas fréquemment emprunter un cachet spécial aux diathèses scrofuleuse, tuberculeuse, etc., et s'écarter alors de la marche et de la terminaison de la bronchite franche? N'y a-t-il pas ensuite des états morbides des bronches (tubercules, scrofules, etc.), qui n'ont de commun avec la bronchite qu'un certain degré de phlegmasie qu'ils entretiennent. Ainsi en est-il du mal de Bright aigu (— néphrite albumineuse de M. Rayer, — néphrite diffuse de Reinhard —) qu'on pourrait

avec plus de raison appeler tubulite, parce que cette dénomination indique beaucoup mieux quelles sont les parties constitutives des reins qui se trouvent affectées; et la preuve, c'est que le phlegmon des reins, la pyélite, etc., ne sont pas le mal de Bright, quoiqu'ils donnent lieu à une albuminurie plus ou moins temporaire. D'ailleurs, comme la bronchite, le mal de Bright aigu peut n'intéresser qu'une certaine partie des tubuli ou intéresser à la fois les tubuli dans toute leur étendue, dans l'un ou dans les deux reins à la fois; il peut, comme elle, tantôt avoir une allure franche et parcourir des périodes tracées d'avance, tantôt revêtir une physionomie morbide inaccoutumée, expression d'une influence diathésique prédominante; dans ce dernier cas, loin d'être régulière, sa marche accuse par des traits pathognomoniques irrécusables la part d'action exercée par chaque diathèse.

Ces quelques mots suffisent pour faire comprendre comment nous entendons traiter la question, et l'ordre auquel nous nous soumettrons.

---

f. — MAL DE BRIGHT AIGU.

1° *Étiologie du mal de Bright aigu.*

L'étiologie du mal de Bright aigu mérite une attention toute spéciale, d'autant plus sérieuse, qu'à notre avis on n'a fait que l'ébaucher jusqu'aujourd'hui.

On s'est beaucoup occupé de l'étude des lésions anatomiques, mais le côté clinique de l'étiologie est resté en arrière, et l'étude clinique doit nous guider avant tout, tout en tenant compte des données fournies par le microscope.

Age. — Sur 22 cas de mal de Bright aigu qui nous sont propres, il y a des différences très-notables pour l'âge. Dans une première série comprenant dix cas, alors que nous étions moins familiarisé avec l'observation dans l'enfance, et que l'occasion nous manquait, il y a 7 adultes, et 3 hommes de trente à cinquante-deux ans.

Sur les 12 cas de plus récente observation, il y a 5 enfants de onze, dix-huit mois, trois ans et demi, sept ans et neuf ans, et 7 adultes ou personnes d'âge mûr.

Parmi les 28 cas aigus compris dans les 79 observations de M. Rayer, on trouve 25 adultes ou personnes d'âge mûr et 3 enfants.

D'après notre observation dans les dernières années, nous sommes convaincu que les enfants sont aussi exposés au mal de Bright aigu que les adultes; si M. Rayer publiait de nouveaux faits, il serait de notre avis. Il ressort également que la maladie est moins fréquente à l'âge mûr que dans les deux âges précédents, et que la vieillesse, au delà de cinquante-cinq ans, n'y est que bien exceptionnellement soumise.

On savait que les tout jeunes enfants peuvent être atteints du mal de Bright aigu; le docteur Charchelay a cherché à établir une corrélation entre le sclérème du jeune âge et la néphrite albumineuse. Aran a rapporté l'exemple d'un enfant mort deux jours après sa naissance dans les convulsions, et qui présenta les lésions anatomiques du mal de Bright (*Gazette des hôpitaux,* 14 juin 1860).

M. Cahen, dans un mémoire lu à la Société de médecine des hô-

pitaux, a cité l'histoire de quatre enfants de deux jours à cinq mois atteints de néphrite albumineuse aiguë. Mais on ne supposait pas cette maladie aussi fréquente dans l'enfance.

Sexe. — Pour ce qui est du sexe, le mal de Bright est plus fréquent chez l'homme que chez la femme. Ce fait avait été énoncé, et nos observations le confirment pleinement.

Les professions semblent aussi exercer une influence sur son développement. C'est ainsi que dans les observations, le plus grand nombre a trait à des professions qui exposent au refroidissement, aux intempéries et à la suppression brusque de la transpiration, telles que celle de marinier, débardeur, terrassier, militaire, mineurs, prisonniers, etc.

L'abus des alcooliques, l'habitude de l'ivrognerie ont aussi une part dans l'étiologie, soit par l'action élective de l'alcool sur les reins, soit par la disposition à l'état graisseux qu'il détermine, soit parce que les gens adonnés à l'ivrognerie se roulent souvent dans des lieux humides, dans la boue, et sont exposés aux suppressions de la transpiration.

Le refroidissement, sous toutes ses formes, a toujours été noté comme la plus puissante des causes externes du mal de Bright aigu. Cette cause est irrécusable, mais on lui attribue plus de valeur qu'elle n'en mérite quand on la fait intervenir en dehors de toute prédisposition.

Si l'on peut noter quelque chose au sujet du tempérament, c'est que le tempérament lymphatique ou lymphatique mixte nous paraît plus exposé que les autres. De même, parmi les constitutions, nous avons noté que les constitutions faibles, ou celles qui ont été détériorées par des maladies antérieures, prédominent chez les sujets de nos observations.

La grossesse, chez la femme, constitue l'une des causes les plus remarquables, quelles que soient les explications qu'on veuille en donner. Nous avons déjà dit que l'albuminurie, à quelque degré que ce soit, fugace ou persistante, intense ou légère, irrégulière, intermittente ou continue, se montre une fois sur dix, et cela à partir du deuxième mois de la grossesse jusqu'après l'accouchement. S'il est constant que ce dixième des femmes enceintes ou en couches ne sont pas toutes atteintes du mal de Bright aigu, par cela même qu'elles pissent de l'albumine, il n'en est pas moins

démontré qu'un certain nombre en sont réellement affectées, soit par suite de la persistance du trouble fonctionnel, soit initialement. Des autopsies nombreuses en font foi.

D'autres causes qu'on peut dénommer internes, par opposition à celles que nous venons d'énumérer et qui sont toutes plus ou moins extérieures, agissent en prédisposant et méritent d'être signalées avec le plus grand soin.

Elles peuvent parfois être suivies du mal de Bright par une simple conséquence de leur action prolongée et sans le secours de cause externe. C'est là un fait capital, puisque le mal de Bright semble alors leur point d'aboutissement.

Parmi les diathèses, il faut classer en première ligne la tuberculeuse, la scrofuleuse et puis la diathèse rhumatismale.

Pour les cachexies, il faut signaler les cachexies paludéenne, cancéreuse, syphilitique et surtout la cachexie des maladies du cœur. Ces cachexies sont susceptibles d'entraîner le mal de Bright aigu rien que par le fait de leur persistance ou de leur aggravation.

Un état pathologique, méconnu dans son essence, que les analyses chimiques ou autres peuvent difficilement saisir, l'altération du sang, en un mot, joue un rôle puissant et manifeste dans la maladie de Bright. Cette altération a été si bien sentie par tout le monde, que quelques auteurs en ont fait une diathèse albuminurique, expression hyperbolique, mais qui rend en partie la pensée qui l'a dictée. Cette altération, M. le docteur Jaccoud a cherché à bien la définir sans y être complétement parvenu ; elle serait constituée, selon lui, par une perturbation passagère ou durable des phénomènes nutritifs. Quoi qu'il en soit, à chaque pas on la retrouve, surtout à la suite des maladies que nous allons parcourir et qui sont plus ou moins fréquemment le point de départ du mal de Bright aigu. La part étiologique de ces maladies n'a été que légèrement et imparfaitement faite. Tout au plus en a-t-on classé quelques-unes parmi les causes internes prédisposantes ; nous en exceptons toutefois la scarlatine. Nous allons essayer de combler cette lacune de notre mieux. L'étiologie nous paraît un point culminant dans le mal de Bright aigu.

Disons d'abord que si toute albuminurie plus ou moins passagère, liée à un simple trouble fonctionnel, peut, si elle persiste,

donner naissance aux lésions anatomiques du mal de Bright, et ce fait a été pleinement admis et démontré par Richard Bright lui-même, il est évident que tous les états pathologiques qui offrent cette albuminurie, doivent par cela même, occuper une place importante dans l'étiologie. En traitant de la scarlatine, nous avons définitivement établi que l'albuminurie l'accompagne dans la moitié des cas environ, et que le mal de Bright aigu confirmé se montre dans le onzième des cas.

La diphthérite, qui a des rapports intimes avec la scarlatine, est comme elle, suivie d'albuminurie dans la moitié des cas environ aussi, et du mal de Bright confirmé dans une proportion non moins grande. La tuberculisation pulmonaire, à un degré avancé, s'accompagne d'albuminurie passagère dans un tiers des cas; le mal de Bright aigu s'observe assez fréquemment durant l'évolution tuberculeuse, tous les observateurs l'ont noté. On a souvent cité l'emphysème pulmonaire comme cause prédisposante. Chose singulière, nous avons recherché l'albuminurie sur un nombre d'emphysémateux sans jamais la rencontrer. Ce qui nous paraît avoir donné lieu à cette méprise, c'est qu'on observe assez souvent de l'emphysème dans le mal de Bright, emphysème consécutif à la maladie.

L'infection purulente qui donne presque constamment lieu à l'albuminurie passagère; la fièvre puerpérale qui présente fréquemment les symptômes de cette infection et qui est accompagnée alors du même phénomène, devraient être rangées à bon droit parmi les causes morbides qui conduisent au mal de Bright aigu.

Dans la fièvre typhoïde, l'albuminurie est notée par nous dans un huitième des cas environ, de préférence dans les cas graves, et dans le vrai typhus ou typhus des camps dans tous les cas à peu près. Ces deux états pathologiques rentrent dans l'étiologie.

L'érysipèle vaste, surtout celui qui surgit dans le cours des fièvres malignes, et quand il est le premier échelon de la pourriture d'hôpital, s'accompagne d'albuminurie une fois sur sept. Son action étiologique sur le mal de Bright aigu a tellement frappé certains observateurs, M. Imbert-Gourbeyre entre autres, qu'ils ont voulu en faire un signe propre à la maladie.

Dans la pneumonie, il y a une albuminurie passagère sur un

onzième des cas. Cette affection complique fréquemment le mal de Bright aigu.

Nous avons déjà nommé la cachexie palustre. Les fièvres de même origine, sans cachexie, donnent rarement lieu à l'albuminurie à l'état aigu, c'est-à-dire dans la première invasion, une fois sur cinquante, à moins qu'il ne s'agisse d'accès pernicieux où le phénomène est presque constant. Dans les fièvres récidivées, sans cachexie encore, l'albuminurie a lieu une fois sur vingt, tandis qu'elle se montre une fois sur quatre dans les cachexies. Le mal de Bright aigu a été souvent noté à la suite de ces dernières. La syphilis avait été soupçonnée comme pouvant entraîner des lésions rénales du mal de Bright ; M. Rayer en avait conçu la possibilité ; des observations assez nombreuses sont venues confirmer la véracité du fait. Nous citons nous-même une observation qui est une preuve clinique.

Quant au rhumatisme, son action est incontestable, quoiqu'on l'ait peut-être un peu trop exagérée ; on a cité des cas bien tranchés de néphrite albumineuse aiguë qui paraissent s'être déclarés consécutivement au rhumatisme, mais il ne paraît nullement qu'il y ait une corrélation de cause à effet aussi caractérisée ni aussi fréquente qu'entre le rhumatisme et l'endo-cardite. Nous n'avons noté l'albuminurie que dans un neuvième des cas de rhumatisme aigu.

Le pourpre hémorrhagique, à un moment de son évolution, donne lieu à l'albuminurie passagère dans les quatre cinquièmes des cas, et malgré cela nous ne le regardons pas comme une vraie cause du mal de Bright, parce que l'albuminurie résulte le plus souvent de la présence d'une certaine quantité de sang dans l'urine.

La suette épidémique offre de l'albuminurie dans la moitié des cas, le choléra dans presque tous ; de plus, dans le choléra on a trouvé certaines lésions de structure rénale semblables à celles du premier degré du mal de Bright aigu. Néanmoins, l'observation clinique ne confirme pas ce que de telles lésions laisseraient prévoir. Au milieu d'un nombre immense de cholériques, le mal de Bright a été fort rarement constaté. Pour notre compte, nous ne l'avons jamais vu surgir à la suite du choléra. La méningite cérébro-spinale épidémique s'accompagne d'albuminurie trois fois

sur sept. L'action de la cantharide sur les voies urinaires donne lieu fort souvent à l'albuminurie sans que cette albuminurie semble conduire, même en persistant, à la néphrite albumineuse. La goutte, dont on a exagéré l'influence sur l'albuminurie est suivie quelquefois pourtant du mal de Bright aigu.

Citons encore parmi les causes morbides de cette affection le diabète sucré, la pyélite, la cystite, l'hydro-néphrose, les abcès de la prostate. Les exanthèmes autres que la scarlatine figurent également dans l'étiologie; la rougeole, par exemple, suivant les caractères qu'elle revêt et suivant les épidémies, donne lieu à l'albuminurie tantôt dans un neuvième et tantôt dans un cinquième des cas. La variole confluente, surtout la variole noire, la suscite fort souvent.

Depuis que le mal de Bright est à l'étude, on a toujours noté l'influence qu'auraient sur son développement les maladies organiques du cœur. Elles ont été citées comme complications tantôt dans un septième, tantôt dans un cinquième et même un quart des cas. A l'exception de M. Rayer, personne ne leur a assigné le rôle qu'elles méritent dans l'étiologie, et M. Rayer lui-même, qui a su, dans quelques cas, discerner la cause de la complication, n'a pas traité d'une façon bien nette la succession des phénomènes entre ces deux états pathologiques qui se combinent. Nous nous sommes déjà longuement étendu sur cette question, et nous croyons avoir clairement démontré comment, sous l'influence des affections organiques du cœur, il survient d'abord une albuminurie sans lésions rénales, par trouble fonctionnel ou par altération du sang, puis des lésions rénales du mal de Bright par la persistance des mêmes causes. Il est superflu d'ajouter que les sujets atteints d'affection organique du cœur sont pris plus facilement que tout autre du mal de Bright aigu à la suite de refroidissement brusque ou prolongé. D'après nos propres observations, les maladies du cœur figurent pour un cinquième dans l'étiologie.

Et maintenant faisons cette réflexion : s'il est constant que, sur un sujet prédisposé, l'action du froid puisse entraîner le mal de Bright aigu, comme sur un autre sujet autrement prédisposé elle suscite une pneumonie, une bronchite, etc.; que même, sans prédisposition aucune et rien que par le fait de la suppression de la transpiration, elle puisse susciter la même maladie, il nous est éga-

lement démontré aujourd'hui que, sans l'intervention de cette cause externe, ou de toute autre cause mécanique, la même affection peut se déclarer consécutivement à un nombre assez considérable d'états pathologiques dont elle est alors comme l'aboutissant. C'en est assez pour nous faire assigner aux causes extérieures comme aux causes mécaniques le seul rôle qui leur appartient dans l'étiologie.

Il resterait à démontrer si l'hérédité joue ou non un rôle dans l'étiologie; par mille raisons on serait tenté de l'affirmer. Les faits bien précis manquent encore; cependant nous avons vu trois frères atteints en même temps du mal de Bright (page 442). Il y a déjà là quelque chose de probant. Nous avons vu, d'autre part, la mère, puis deux de ses filles sur trois, mourir de la même maladie (obs. XVIe). C'est un peu plus probant, mais non concluant.

Le docteur Walshe a embrassé dans un vaste cercle l'étiologie de l'albuminurie, et dans ce cercle il fait rentrer les lésions organiques des reins. Nous devons citer le cadre étiologique qu'il donne de l'albuminurie, cadre qui embrasse beaucoup par ses généralités et précise peu.

On peut, d'après lui, observer l'albuminurie dans quatre circonstances : 1° une altération du sang; 2° un état pathologique des organes urinaires; 3° le mélange accidentel avec l'urine de produits albumineux fournis par les organes génitaux ; 4° des causes peu connues et variées telles que les affections fébriles aiguës, les exanthèmes, la phthisie, la grossesse, la goutte, l'hystérie, les urines chyleuses, et à la suite de certains aliments ou médicaments. On voit que cet auteur a omis un nombre d'états pathologiques dans l'étiologie même de l'albuminurie, et qu'il en a fait figurer d'autres où ce phénomène est extrêmement rare quand il existe.

Nous ne pouvons terminer l'étiologie du mal de Bright aigu sans énoncer une proposition qui résulte de notre conviction depuis longtemps formée. Eu égard à la très-grande fréquence de l'albuminurie passagère dans une foule de cas, le mal de Bright proprement dit est rare. Il peut être fait beaucoup d'objections à cette manière de voir, surtout depuis que les études microscopiques sont venues fournir des notions précieuses et méconnues jusque-là. Pour notre compte, et réservant à la clinique toute sa valeur, nous ne consentirons jamais à voir le mal de Bright, soit débutant, soit

dans ses formes les plus légères, dans tous ces cas d'albuminurie fugace qui, à propos d'une maladie ou d'une autre, éclate, persiste quelques jours pour disparaître ensuite et sans retour. En 1853, dans un mémoire soumis à la Société médicale des hôpitaux, nous disions que sur sept cents cas au moins d'albuminurie plus ou moins passagère, y compris celle du choléra, que nous avions pu observer dans l'espace de six ans, il n'y avait que 25 cas que nous avions pu considérer comme appartenant au mal de Bright proprement dit, ce qui nous donnait une proportion d'un 28ᵉ.

Aujourd'hui, après avoir répété la même observation pendant plus de quatre ans, les choses ont changé un peu, et cela est dû tout simplement à l'absence du choléra : ainsi sur 400 cas environ d'albuminurie, nous notons 25 cas de mal de Bright ou un 16ᵉ environ. Comme d'après nos observations le choléra n'a jamais entraîné le mal de Bright, il est tout simple que les 250 ou 300 cas de choléra observés sur divers points, de 1849 à 1853, faisant complètement défaut depuis cette époque, le nombre de cas de mal de Bright paraisse relativement plus grand sans l'être réellement.

Enfin, quand un observateur rigoureux voudra bien s'astreindre pendant une année seulement à analyser les urines de tous ses malades, il sera, nous n'en doutons pas, en conformité d'opinion avec nous sur ce point. On a beaucoup, énormément écrit sur l'albuminurie ; il en est peu qui en aient fait une étude patiente, persévérante, surtout en la recherchant dans tous les cas morbides sans exception.

Ceux de nos confrères qui nous ont connu dans les hôpitaux de Givet, du Val-de-Grâce, du Roule, d'Ajaccio, se souviennent avec quelle persévérance nous avons poursuivi ces études.

2° *Symptômes.—Début.*—Comme toutes les maladies aiguës, le mal de Bright aigu débute par un frisson initial, qui peut être plus ou moins caractérisé, plus ou moins intense, unique ou répété plusieurs jours de suite. Cela est si vrai que, même dans la scarlatine, la diphthérite, on peut, en suivant soigneusement les malades, saisir, dans la pluralité des cas, ce frisson qui annonce que les reins sont pris d'une manière sérieuse, que le mal de Bright commence. Nous avons observé si souvent cette filiation du frisson initial avec l'explosion du mal de Bright, que nous sommes surpris d'avoir lu, dans le *Traité de pathologie* de M. Gri-

solle, que le mal de Bright aigu peut débuter quelquefois par un frisson : ce professeur est resté en deçà de la vérité, comme ont dû le reconnaître tous ceux qui ont voulu s'attacher à l'étude de cette maladie. Il y a plus : on croirait parfois avoir affaire à une fièvre intermittente, à la manière dont les frissons reviennent plusieurs jours de suite, suivis de réaction et de transpiration. N'étaient alors d'autres symptômes, tels que vomissements, diarrhée, etc., on serait complétement dans l'ignorance; l'analyse des urines enlève bientôt tous les doutes. Nous avons cité, page 88 de notre *Traité des hydropisies et des kystes*, un exemple remarquable de ce genre.

On a dit que quelquefois le mal de Bright aigu débute lentement et sans frisson. Tout est possible en pathologie; mais, en général, ce fait nous paraît le résultat d'une observation incomplète. Ainsi, on a raconté que certains sujets, après avoir subi l'influence d'une température froide et humide, ou bien après avoir reçu la pluie, le corps étant en sueur, se sont presque subitement trouvés enflés sans avoir éprouvé de frissons. Ce sont là des exagérations de malades ou des preuves d'oubli de leur part. Nous avons aussi rencontré plusieurs fois des cas qui pourraient rentrer dans cette catégorie; mais toujours, en faisant préciser aux malades leurs souvenirs, nous sommes parvenu à retrouver le frisson initial. Quant à nous, sur 22 observations de mal de Bright aigu, il n'en est que 6 où nous n'ayons pas noté le frisson de début, et de ces 6 observations, 5 sont relatives à des enfants de dix-huit mois à six ou sept ans.

Dans la pluralité des cas, la fièvre succède au frisson d'une façon continue; alors, après avoir exploré en vain et successivement, tous les organes, on serait tenté tout d'abord d'admettre l'existence d'une fièvre typhoïde, si les autres symptômes primitifs de cette dernière ne faisaient défaut. Mais l'analyse des urines révèle immédiatement le mal de Bright. Dans d'autres cas moins nombreux, après le frisson et les deux autres stades d'un accès fébrile, survient une intermittence tres-nette que remplacent un second et même un troisième accès de fièvre; à tel point, comme nous l'avons déjà dit plus haut, qu'on pourrait croire à une pyrexie palustre. Que le médecin se tienne en garde devant ces premières manifestations, qu'il analyse les urines, et il réussira le plus souvent à

reconnaître le mal de Bright qui passerait inaperçu devant un examen moins rigoureux. On trouvera peut-être que nous insistons beaucoup sur le frisson initial, mais c'est pour donner un moyen de plus de diagnostiquer le mal à son origine.

Les vomissements et les nausées entrent encore en première ligne comme symptômes du mal de Bright aigu; en effet, ils se montrent très-souvent peu de temps après le premier frisson, plus rarement au bout de deux ou trois jours. Sur nos 22 observations, nous trouvons 15 fois des vomissements plus ou moins répétés et de plus ou moins longue durée, et 3 fois seulement des nausées. Ainsi, sur 22 cas, il n'en est que 4 où ces phénomènes aient fait défaut d'une manière absolue.

La bronchite, due sans doute à la même cause que la lésion rénale, en raison de la similitude des tissus affectés, existe un peu moins souvent que les vomissements; mais elle revêt, dans la majorité des cas, un certain degré d'intensité.

Après la bronchite, il faut signaler la diarrhée que, pour notre compte, nous avons observée dans un peu plus du tiers des cas, un peu moins de moitié.

En récapitulant les divers phénomènes morbides qui accompagnent le début du mal de Bright aigu, il est impossible de ne pas être frappé d'une chose : c'est que les muqueuses sont plus ou moins affectées.

En même temps que ces troubles se manifestent, l'albumine passe dans l'urine en plus ou moins grande proportion et constitue l'albuminurie, signe pathognomonique du mal de Bright. La quantité d'urine excrétée diminue immédiatement d'une façon plus ou moins prononcée, et cette diminution peut même aller jusqu'à l'absence complète de sécrétion pendant douze à vingt-quatre heures. Ainsi, il y a de suite perturbation évidente dans les fonctions urinaires, perturbation consécutive aux lésions rénales. Nous avons donné dans nos généralités les caractères de cette urine devenue habituellement rougeâtre, brun foncé ou couleur de bouillon de bœuf; quelquefois elle est d'un rouge hématique dû à la présence de nombreux globules rouges du sang. On y découvre, à l'aide du microscope, des produits d'exsudat, des cylindres fibrineux, des cellules épithéliales entières ou morcelées, granuleuses, altérées,—des globules de sang irrégulièrement frangés sur leurs

contours, des granulations moléculaires—parfois, mais plus rarement, des portions de tubuli droits ou flexueux et même des glomérules de Malpighi détachés et infiltrés de granules—enfin, mais très-exceptionnellement, quelques globules de pus.

L'urine peut varier dans la proportion normale de ses éléments constitutifs, mais c'est beaucoup moins constant que dans le mal de Bright chronique. A peu d'exceptions près, sa densité est ordinairement moindre, surtout quand les sels et l'urée ont diminué. Elle est plus souvent neutre qu'acide, très-rarement alcaline, encore cela n'arrive-t-il qu'après un repos de quelques heures de l'urine à l'air libre. Sa coloration change au bout de quelque temps, lorsqu'elle devient plus abondante : alors elle est pâle, citrine ou lactescente ; c'est même un signe d'amélioration. Les réactifs indiquent la quantité d'albumine contenue dans l'urine, et cette quantité peut être mesurée, jour par jour, dans ses variations au moyen d'un tube gradué.

Le sang est altéré dans le mal de Bright aigu, et celui qu'on tire par la saignée présente parfois une couenne inflammatoire : ce qui, joint à d'autres circonstances, avait porté Bright et plusieurs auteurs à admettre qu'il y a une disposition aux inflammations. En réalité, cette couche blanchâtre désignée sous le nom de *couenne* n'est point due à l'affection fondamentale, mais à des lésions concomitantes. Les analyses du sang de MM. Andral et Gavarret, dans le mal de Bright aigu, celles de MM. Becquerel et Rodier et les nôtres sont unanimes pour prouver que la fibrine ne varie pas dans ses proportions, ou que si elle varie, ce n'est que relativement et par l'abaissement des globules rouges. L'albumine, au contraire, diminue notablement. M. Becquerel fait osciller cette diminution entre 55 et 60; dans trois cas, le chiffre le plus élevé que nous ayons trouvé est 70, le plus bas 55 : ce sont là, on le voit, des résultats analogues à ceux de M. Becquerel (*Traité des hydropisies*, page 88). Le sérum augmente d'une manière tranchée, et cette augmentation, comme la diminution de l'albumine, se montre à mesure que la maladie progresse.

L'urée diminue dans l'urine, mais beaucoup moins que dans le mal de Bright chronique; en revanche, elle augmente dans le sang. La présence de l'urée dans le sang, signalée d'abord en Angleterre puis en France; son augmentation dans le mal de Bright, depuis

les recherches faites en Allemagne surtout : ce sont là deux faits désormais acquis à la science. L'auteur qui a fait à cet égard les analyses les plus exactes est M. Picard (*Thèse inaugurale*, Strasbourg, 1856). Après avoir constaté que la plus grande quantité d'urée existant dans le sang à l'état normal est de 0,0177 pour 1000 parties, il a trouvé dans le mal de Bright des chiffres oscillant entre 0,0846 et 0,0215, partant des proportions généralement triples.

D'après MM. Brett et Bird, il existe dans le sang des albuminuriques une matière extractive différente de l'urée, qui dégage une odeur urineuse quand on la traite par l'acide nitrique (*Lond. med. gaz.*, t. XII, p. 494).

Les hydropisies suivent de près le début du mal de Bright : l'œdème, restreint ou généralisé, est, de toutes les hydropisies, la plus fréquente. C'est à la face qu'on l'observe le plus souvent et de prime abord ; puis autour des malléoles, aux membres inférieurs, en un point limité ou dans toute leur étendue; enfin, sur toutes les parties du tronc successivement. C'est notre opinion bien arrêtée que l'œdème débute par la face cinq fois sur six, et il est toujours facile de s'en assurer en y regardant de près, il varie, depuis la simple bouffissure des paupières avec pâleur, jusqu'à l'œdème le plus caractérisé. La pâleur de la face, et en général de toute la peau, pâleur semblable au blanc de craie, accompagne l'œdème qui présente cette particularité remarquable : que la peau reste rénitente et ne conserve l'empreinte du doigt que lorsqu'on la presse fortement.

Les séreuses deviennent elles-mêmes le siége de collections : c'est dans le péritoine qu'on les observe le plus souvent ; puis, par ordre de fréquence, dans les plèvres, le péricarde et même dans les cavités arachnoïdiennes. L'ascite, et surtout l'ascite prononcée, nous paraît se rattacher le plus communément à des complications du côté du cœur ou du foie, ou des deux simultanément. Quand ces complications font absolument défaut, il y a peu de liquide dans le péritoine, quelle que soit l'infiltration générale, à moins qu'il n'y ait subphlegmasie péritonéale. Les hydropisies pleurales et péricardiques, peu considérables aussi quand il n'y a pas subphlegmasie des plèvres et du péricarde, acquièrent en revanche de grandes proportions dans le cas contraire.

Le tissu des poumons offre à son tour, dans un certain nombre de cas, une infiltration séreuse ou séro-sanguinolente : c'est l'œdème pulmonaire.

Il n'existe pas de statistique pour relever la fréquence des hydropisies dans le mal de Bright à l'état aigu ; mais on en a établi pour l'état aigu et pour l'état chronique réunis, et voici les chiffres que donne M. Tessier (thèse inaugurale de 1856) :

M. Rayer, sur 79 observations qu'il a rassemblées, a trouvé l'hydropisie	68 fois.
Gregory, sur 80.	60
M. Becquerel, sur 65.	62
Frerichs, sur 220 observations avec autopsie et recueillies dans divers auteurs.	175

Quant à nous, sous une forme ou sous une autre, restreinte à l'œdème de la face ou s'étendant sur tout le corps et dans les cavités séreuses, l'hydropisie ne nous a pas fait défaut une seule fois dans 22 cas de mal de Bright aigu.

L'hydropisie n'a pas une marche uniforme ; tantôt elle acquiert rapidement de grandes proportions ; tantôt elle procède lentement et reste localisée pendant quelque temps aux membres inférieurs et à la face. La désalbumination du sang, qui s'opère par la perte de l'albumine par les urines, ne nous a jamais paru rendre compte de ces différences. La rapide extension de l'hydropisie nous a semblé, au contraire, sérieusement influencée par certaines diathèses, par les cachexies tuberculeuse, scrofuleuse et paludéenne. C'est ainsi que nous avons constaté que des tuberculeux avancés devenaient promptement et très-fortement infiltrés, lorsqu'ils étaient atteints ultérieurement du mal de Bright aigu.

Il est démontré que les liquides hydropiques contiennent moins d'albumine que le sérum du sang : les proportions sont de 25 à 30 pour 1,000.

Les douleurs de reins, ou douleurs lombaires, sont beaucoup plus fréquentes dans le mal de Bright à l'état aigu qu'à l'état chronique. Si elles manquent dans la moitié des cas, quand on confond les cas aigus ou chroniques pris chez divers auteurs, on trouve des proportions bien différentes lorsqu'il s'agit du mal de Bright aigu seulement. Alors, et d'après notre observation person-

nelle, ces douleurs sont évidentes dans les quatre sixièmes des cas, qu'elles soient accusées par les malades, ou, ce qui arrive le plus souvent, qu'elles ne soient révélées que par une pression forte ou par la percussion.

On a établi des formes dans le mal de Bright aigu suivant la prédominance des phénomènes. Ceci n'est peut-être pas très-exact, mais cela sert au moins à guider la pratique.

La forme convulsive se présente plus particulièrement dans l'enfance, dans la grossesse.

La forme catarrhale se présente indistinctement à tous les âges et chez tous les sujets. Cependant c'est encore chez les enfants qu'elle se maintient le plus; elle est caractérisée principalement par la bronchite qui accompagne fréquemment le mal de Bright et qui, à une période, est autant le résultat d'exsudation aqueuse sur la muqueuse des bronches que de son irritation ou phlegmasie. C'est la forme la plus commune.

Enfin la forme diarrhéique ou intestinale bien caractérisée se montre dans un certain nombre de cas. C'est alors une diarrhée persistante due soit à des lésions de la muqueuse intestinale, soit à l'urémie.

Nous n'attachons qu'une médiocre importance à ces diverses formes. Toutefois nous devons dire que c'est dans la forme convulsive qu'on observe le plus souvent une terminaison funeste.

3° *Complications.*—La bronchite et l'œdème pulmonaire sont les deux complications les plus ordinaires des organes de la respiration. La première est indiquée par des quintes de toux, des râles bronchiques secs et humides; elle est tenace et en rapport, pour sa durée, avec l'albuminurie. L'œdème pulmonaire se reconnaît à l'obscurité du son à la percussion, au râle sous-crépitant et à une grande dyspnée. Mais, en dehors de l'œdème, et sans que le poumon fournisse de signes de lésions marquées, on observe parfois une gêne excessive de la respiration que l'on considère comme un phénomène nerveux, urémique.

Les affections chroniques du cœur qu'on range au nombre des complications sont le plus souvent des causes. La cirrhose du foie, dont nous parlerons plus amplement à propos de l'état chronique, accompagne l'état aigu dans un neuvième des cas. L'érysipèle est moins fréquent à l'état aigu qu'à l'état chronique. Les

phlegmasies gastro-intestinales, la péritonite, la pleurésie, la pneumonie sont des complications fréquentes. Il n'est pas rare d'observer des hémorrhagies ; on sait que M. Blot a signalé l'influence du mal de Bright sur les hémorrhagies chez les femmes en couche. Nous ne regardons pas les diverses diathèses ou cachexies comme des complications, mais bien comme des causes prédisposantes.

Les accidents nerveux de l'axe cérébro-spinal, ou accidents urémiques, se montrent avec une grande fréquence dans le mal de Bright aigu. Quelques-uns sont moins fréquents que dans l'état chronique ; ils ont généralement moins de gravité. Ces accidents, comme on l'a cru, seraient-ils plus communs en Angleterre et en Suède, ou bien y aurait-il, de notre côté, défaut d'observation ? Pour notre compte, nous pencherions en faveur de la deuxième assertion. Du reste, le tableau suivant fera ressortir les différences de fréquence.

Bright cite	27	cas d'accidents urémiques	sur	70 malades.
Gregory	17	»	»	56
Malmsten	20	»	»	55
Frerichs	5	»	»	21
M. Rayer	3	»	»	79

Ces chiffres, on le voit, roulent indifféremment sur l'état aigu et sur l'état chronique.

Nous avons donné, à l'article Albuminurie scarlatineuse, le nombre des accidents urémiques observés sur les sujets atteints du mal de Bright en général ; nous allons dire maintenant ce que nous avons constaté dans nos 22 cas aigus, en dehors de la scarlatine. Nous avons rencontré des accidents urémiques 16 fois, par conséquent dans les deux tiers des cas. C'est là, nous le croyons, la moyenne qu'on doit trouver quand on y regardera de plus près. Ces accidents consistent en convulsions, amaurose, surdité, vertiges, délire et coma.

4° *Marche. — Durée. — Terminaison.* — La marche du mal de Bright aigu n'est pas régulière, et tous les symptômes peuvent varier, quelquefois du jour au lendemain. Ainsi, on voit tout à coup devenir citrines et abondantes des urines qui étaient rouges et rares la veille, et les hydropisies décroître, cesser même, pour

reparaître bientôt avec une grande mobilité. L'œdème est plus prononcé, un jour sur un point, le lendemain sur un autre. La fièvre elle-même n'est pas exempte de ces variations : tantôt elle diminue, puis s'éteint pour se rallumer peu après, et l'urine qui était devenue claire, rougit de nouveau sous cette recrudescence fébrile; tantôt, et ces cas nous paraissent avoir été bien moins étudiés lorsqu'ils n'ont pas passé inaperçus, les symptômes, après avoir suivi une progression ascendante, s'effacent avec une certaine régularité, à l'exception toutefois de l'hydropisie qui reste stationnaire, jusqu'à ce que les voies excrétoires en aient déterminé la disparition par un surcroît d'activité.

L'albuminurie, dont l'intensité est aussi très-variable, persiste tant que dure la maladie : elle ne cesse qu'avec la guérison, ou si elle disparaît temporairement, elle ne tarde pas à reparaître tant que les lésions rénales subsistent. Au fur et à mesure que l'albuminurie diminue et que l'urine devient plus abondante, l'urée, qui avait diminué dans ce liquide, y reparaît en proportion plus grande.

On a exagéré, en répétant partout que le mal de Bright aigu se termine plus souvent par la mort que par la guérison : l'erreur tient évidemment à ce qu'on n'avait le plus généralement tenu compte que des cas compliqués de scarlatine, de diphthérite, d'affections du cœur, de phthisie pulmonaire, de scrofule. A la vérité, ces complications impriment à la maladie plus de gravité, et entraînent beaucoup plus fréquemment une issue funeste. Mais les résultats ne sont plus les mêmes, lorsque les sujets sont dans des conditions différentes. Sur 28 cas aigus rapportés dans le livre de M. Rayer, il en est 22 dont la terminaison est connue; or, sur ces 22 cas, il y a 11 morts et 11 guérisons. Pour les 6 cas à issue inconnue, il est à supposer qu'il y a eu au moins 4 morts sur 6. Pour nous, laissant de côté les observations relatives à la scarlatine et à la diphthérite, au sujet desquelles nous nous sommes nettement expliqué ailleurs, et ne nous occupant que du mal de Bright aigu en dehors de ces cas, nous prétendons que l'issue est heureuse dans la grande majorité. Cette assertion diffère un peu de celle de M. Grisolle qui affirme, dans son *Traité de pathologie*, que la mort est certainement plus fréquente que la guérison.

Sur nos 22 observations de mal de Bright aigu, il y a 16 guéri-

sons bien définitives, 2 cas dont la terminaison ne peut pas encore être connue, mais qui passent à l'état chronique, 6 morts dont 1 chez un sujet où l'état chronique avait remplacé l'état aigu. Or, en admettant que nos 2 observations incomplètes se terminent par la mort, nous ne compterions toujours que 8 décès sur 22 malades. Donc, nous sommes fondé à avancer que la guérison a lieu dans la grande majorité des cas.

Le traitement employé a une grande importance pour la terminaison de la maladie. Il est prouvé pour nous que le mal de Bright aigu guérit à peu près toujours, s'il est reconnu à son début, c'est là un point capital, et s'il survient chez des sujets qui ne soient pas soumis aux diathèses tuberculeuse, graisseuse, scrofuleuse, ou aux cachexies diverses. Lorsque l'une de ces complications existe, la guérison n'est plus aussi facile ; mais il n'est cependant pas rare encore de l'obtenir, ou au moins d'obtenir du répit. Nous citons un exemple remarquable de guérison chez un malade affecté depuis longtemps d'affection organique du cœur à l'observation 85. Aussi nous ne saurions trop insister sur la nécessité du diagnostic au début, alors que le mal passe si souvent inaperçu. L'examen des urines, dans tous les cas fébriles aigus, suspects, justifiés ou non par des souffrances organiques, doit être une règle pour tout médecin qui ne veut pas s'exposer à l'erreur.

La durée du mal de Bright aigu est plus difficile à calculer que dans beaucoup d'autres maladies. M. Rayer, qui le premier a écrit l'histoire de cette affection et l'a fait connaître dans ses détails, ne précise absolument rien quant à sa durée. Il ressort des observations qu'il cite, et qu'il n'a pas toutes recueillies, que la durée moyenne serait approximativement de 45 jours ; notre moyenne, à nous, serait de 25 jours, en défalquant de nos observations les 2 cas incomplets et ceux passés à l'état chronique. Mais, hâtons-nous de le dire, il est extrêmement difficile d'énoncer quelque chose de positif à cet égard, tant les circonstances peuvent modifier les résultats ! La récidive est possible dans le mal de Bright aigu, lors même que les malades ont été guéris radicalement et pendant un temps assez long. Nous en avons deux exemples : dans l'un la maladie a guéri chaque fois, dans l'autre elle a passé à l'état chronique à la suite de la récidive.

L'état chronique succède plus rarement qu'on ne l'avait pensé

d'abord à l'état aigu ; les diathèses et les cachexies dont nous avons parlé plus haut favorisent tellement cette transition, qu'en l'absence de l'une de ces complications, le passage à l'état chronique est certainement l'exception, surtout si le mal est reconnu à son début. Dans la scarlatine même, le passage à l'état chronique est l'exception, quand les malades ont pu être surveillés et que le médecin est au courant des notions sur l'albuminurie scarlatineuse.

---

g. — MAL DE BRIGHT CHRONIQUE.

Nous avons, à l'article Anatomo-pathologie, fait une étude assez patiente et assez détaillée des lésions anatomiques du mal de Bright aigu et chronique, en tenant compte des données nouvelles fournies par les lumières du microscope, pour que nous n'ayons pas à y revenir actuellement.

Cependant, il est quelques points que nous devons rappeler. L'état anatomique des reins du mal de Bright chronique est constitué par des dépôts, une infiltration de globules graisseux et de matières albuminoïdes amorphes. Tous les micrographes sont d'accord sur ce premier point; ils cessent de l'être quand il s'agit de déterminer la source ou le processus morbide d'après lequel se fait cette infiltration. Tandis que les uns veulent toujours une hyperémie antérieure, d'autres ne l'admettent pas. Peu importe. C'est, paraît-il, sur les cellules épithéliales ou de basement des tubuli que commence ce dépôt. Sous son influence les cellules s'altèrent, et leur chute en est la conséquence; ou bien elles étouffent par leur distension et leur altération les cellules naissantes. Ce n'est qu'après avoir infiltré l'épithélium de revêtement que la graisse se déposerait dans le tissu intercanaliculaire et dans les glomérules. A cet état d'infiltration succéderait ensuite un travail de transformation, travail sous lequel la désorganisation du rein s'opère, et qu'on a appelé improprement de réparation. Par suite de cette transformation, un tissu qu'on considère comme de nature fibreuse, prend la place des tubuli, et ce tissu lui-même en se propageant et subissant un retrait est cause que le rein s'atrophie, par cela même que les tubuli qui sont envahis disparaissent.

C'est dans les glomérules que le travail de transformation paraît d'abord s'opérer; puis il se poursuit de là dans les tubuli. Avant la transformation ou organisation, les dépôts sont constitués par un mélange de graisse, de granulations moléculaires protéiques et salines. La graisse disparaît quand l'organisation commence. Au

fur et à mesure que le tissu fibreux organisé envahit le tissu intercanaliculaire, l'atrophie de l'organe, qui était d'abord plus volumineux, s'opère. Voilà à peu près et en peu de mots ce que le microscope croit avoir constaté : d'abord dépôt de graisse et de matières albuminoïdes amorphes, puis transformation et organisation d'un tissu nouveau qui prend la place des tissus normaux et les étouffe.

Les anatomistes avaient cru, et la succession des formes admises par M. Rayer le prouvait, que le rein augmente d'abord de volume, et que si la mort ne survient pas, il passe successivement à l'atrophie. Les micrographes ont admis presque tous cette succession du rein hypertrophié passant à l'atrophie.

Les derniers travaux de Johnson, appuyés sur l'observation clinique et sur les études microscopiques, sont venus très-fortement ébranler, presque détruire cette manière d'interpréter les faits. Pour lui, le rein hypertrophique, élargi, dilaté de l'état chronique, à part quelques exceptions qu'il classe en trois ordres, ne passe guère à l'atrophie; il reste hypertrophié, élargi jusqu'à la fin. Le rein atrophique, réduit, au contraire, subit, dès le début de la maladie, le travail de réduction sans avoir passé par l'hypertrophie.

Dans le cas où la maladie est constituée par la réduction du rein, les cellules de la membrane de basement des tubes urinifères subissent, au commencement de la maladie même et souvent longtemps avant que l'albumine apparaisse dans l'urine, une désorganisation graduelle à la suite de laquelle elles se détachent de la membrane de basement et paraissent dans l'urine sous forme de sédiment d'apparence granulée; si bien que les tubes urinifères sont ou entièrement dénudés, ou revêtus d'une couche de petites cellules transparentes et complétement différentes de l'épithélium glandulaire normal.

Un tubuli ainsi dépouillé a perdu, probablement à un certain degré, la faculté de sécréter les parties solides de l'urine, tout en conservant celle de séparer du sang ses parties aqueuses constituantes, et ceci est cause de la sécrétion abondante d'une urine pâle et de faible densité, caractère principal de la maladie.

Dans le cas où le rein est hypertrophié et pâle, les cellules épithéliales ne se désagrégent pas, ne se détachent pas au point de

laisser les tubes dépouillés; elles demeurent, pour la plupart, adhérentes à la membrane de basement et subissent des changements qui varient depuis une légère opacité de nature granuleuse à une désorganisation complète de nature graisseuse; ou bien elles se trouvent remplacées par une matière albumineuse et fibreuse qui obstrue plus ou moins les tubuli. Cet état des tubuli paraît moins favorable que l'état précédent au passage de la partie aqueuse du sang; l'urine est plus chargée en albumine, moins abondante et d'un poids spécifique plus grand que dans l'autre cas, etc.

On n'a qu'à se reporter à notre article consacré à l'anatomo-pathologie pour avoir une idée nette et précise sur les nouvelles idées établies par Johnson. Ces notions concordent parfaitement, au reste, avec les symptômes et la marche qu'offre le mal de Bright chronique.

1° *Etiologie du mal de Bright chronique.* — Nous avons vu que l'état chronique est la conséquence du mal de Bright aigu dans un nombre de cas.

Le passage à l'état chronique est plus difficile quand le médecin connaît l'état aigu, qu'il peut le combattre aisément; il est, au contraire, plus facile quand le premier éclate à l'insu du médecin et du malade, et ces cas sont nombreux.

Age et sexe : l'enfance ne figure pas ou presque pas dans l'état chronique. Sur 51 cas de néphrite albumineuse chronique bien caractérisée, M. Rayer ne cite qu'un enfant. Sur 27 cas à nous, il n'y a pas un enfant; et cependant nous avons vu que le mal de Bright aigu est presque aussi fréquent dans l'enfance que dans tous les autres âges de la vie. La conséquence forcée de ceci, c'est que le mal de Bright aigu guérit plus facilement dans l'enfance, et que quand il ne guérit pas il tue les malades.

Nos 27 cas portent sur 8 femmes, dont 7 adultes ou d'âge mûr, 1 de soixante-huit ans, et sur 19 hommes adultes ou d'âge mûr.

Sur les 51 cas de M. Rayer, il s'agit de 50 adultes ou d'âge mûr et d'un enfant.

Sous le rapport du sexe, il y en a 31 du sexe masculin et 20 du sexe féminin.

Donc la maladie est plus fréquente chez l'homme que chez la femme, et presque exclusive à l'âge adulte ou à la virilité.

Au sujet des professions, sur les 19 hommes de nos observa-

tions, nous trouvons dix-huit fois des professions manuelles ou des militaires, une fois un commerçant. Sur les 8 femmes, il y a 3 couturières, 2 cuisinières et 2 femmes sans profession. La carrière militaire comme les professions manuelles ou de journalier sont celles qui exposent le plus à des refroidissements humides ou prolongés. Il semblerait donc résulter de ceci que le refroidissement joue encore un rôle important dans l'étiologie.

Au reste, cette circonstance de refroidissement a été notée sur plusieurs de nos observations.

Dans 30 des observations de M. Rayer où l'on a pu remonter aux causes, le froid ou l'humidité figurent dans 8 cas.

Pour les habitudes, nous notons au moins sept fois l'abus ou l'usage des boissons alcooliques.

Des 30 observations à causes appréciables, dans le livre de M. Rayer, l'abus des boissons alcooliques figure dans 4 cas.

La diathèse scrofuleuse apparaît d'une manière évidente sur 5 de nos cas, et, chose remarquable, elle figure sur trois membres d'une même famille d'une part, et sur deux membres d'une autre famille d'autre part. Il y a là quelque chose qui implique une sorte d'hérédité prédisposante.

Il n'est qu'une seule observation de M. Rayer où la diathèse scrofuleuse soit très-accusée.

La cachexie des maladies du cœur entre pour une large part dans l'étiologie du mal de Bright chronique. Nous la trouvons six fois sur nos 27 cas, et sur ces six cas il y a chaque fois lésion organique du foie.

Dans une statistique reposant sur 129 autopsies, M. Becquerel signale 38 cas de maladies de cœur antérieures, ou un peu plus du quart.

La cachexie syphilitique figure deux fois sur nos 27 cas, elle est signalée dans 4 cas de M. Rayer.

La phthisie pulmonaire avancée est notée trois fois sur nos 27 cas; elle est notée cinq fois dans les cas de M. Rayer.

La grossesse figure quatre fois dans les observations de M. Rayer; elle ne figure pas dans nos 27 observations, parce que nous traitons à part de l'albuminurie des femmes grosses, et que les observations y ayant trait ne sont point comprises dans ce chiffre de 27;

mais il est certain que la grossesse rentre dans l'étiologie du mal de Bright chronique.

On dit qu'une nourriture insuffisante, malsaine, peut entraîner le mal de Bright chronique; on a même cité à cet effet plusieurs épidémies d'hydropisies qui auraient sévi à la suite de grandes disettes. Il est possible que ces épidémies eussent trait au mal de Bright; mais la preuve capitale manque; il n'y a pas eu constatation d'albuminurie. Toutefois, ce qui prouve en faveur d'une pareille cause, c'est l'énorme fréquence de la maladie de Bright dans la classe ouvrière; or, on sait que c'est cette classe qui est exposée surtout à une nourriture insuffisante ou malsaine. Cette cause est signalée trois fois dans les observations de M. Rayer.

La cachexie cancéreuse figure dans l'étiologie, et, du reste, toutes les maladies dont nous avons, à propos de l'étiologie du mal de Bright aigu, donné l'énumération pour leurs rapports avec l'albuminurie passagère, doivent également figurer dans l'étiologie du mal de Bright chronique.

Il est une sorte de diathèse dont nous devons nous occuper plus particulièrement, c'est cette disposition sous l'influence de laquelle certains organes deviennent gras, cireux, lardacés, et qui joue un rôle important dans le mal de Bright chronique.

G. Jonhson prétend que la graisse qui, par suite de transformation insuffisante, n'est point assimilée ou rejetée au dehors, pénètre dans la circulation et fait effort pour traverser le foie et les reins.

M. Bazin regarde la scrofule comme ayant une aptitude très-grande à la production de la graisse; il avait déjà signalé l'albuminurie comme très-fréquente dans la troisième période de la scrofule; il s'est assuré que sur les sujets qui succombent à la scrofule on trouve presque toujours une infiltration graisseuse dans certains organes, tels que le foie, la rate, le pancréas, les reins, et qu'à cette infiltration correspond toujours une atrophie plus ou moins grande de ces organes. L'état cireux ou lardacé des reins serait donc, en grande partie, sous la dépendance d'une diathèse scrofuleuse.

Wagner a étudié d'une façon bien plus solide, et en s'appuyant sur la clinique, l'état graisseux ou maladie lardacée des viscères.

La maladie lardacée est plutôt sous une influence diathésique qu'une maladie primitive; elle se lie, d'après cet auteur, presque toujours à une suppuration prolongée des parties molles ou des os. Sur 48 cas, il a trouvé 16 cas de suppuration des os et 35 cas de suppuration des parties molles; sur ces derniers il y a 27 cas de tuberculose pulmonaire chronique.

Dans les 27 cas de tuberculose chronique la rate était cireuse vingt fois, les reins douze fois, le foie neuf fois.

Dans 11 cas où la maladie lardacée n'a eu pour cause que la suppuration des os, la rate était cireuse onze fois, le foie dix fois et les reins neuf fois.

Ainsi, sur 48 cas de maladie lardacée, les reins ont participé à la maladie vingt et une fois.

Si l'on veut bien considérer que la phthisie pulmonaire et la suppuration des os due, soit à la scrofule, soit à la tuberculose, rentrent pour la plus grande part dans l'étiologie de la maladie lardacée, on se rendra compte de la fréquence du mal de Bright chronique à la suite de la phthisie pulmonaire et des scrofules, l'état cireux des reins constituant une des variétés du mal de Bright chronique. La liaison du mal de Bright avec ces maladies avait été prévue et signalée, mais elle n'avait pas encore été expliquée d'une manière aussi nette.

Voici comment Wagner caractérise l'état lardacé viscéral : « Les organes affectés, dit-il, lorsque l'altération est suffisamment prononcée, prennent un aspect particulier. Ils présentent habituellement une coloration gris pâle; ils ont une surface de section homogène, sèche, une consistance compacte, quelquefois pâteuse ou comme œdémateuse. L'organe lui-même, tout en conservant sa forme, subit un notable accroissement de volume; habituellement l'altération n'occupe pas indistinctement toutes les parties du viscère; dans le foie, par exemple, on la voit concentrée souvent sur quelques acini; dans la rate elle occupe surtout les follicules; dans les reins, la substance corticale, etc. » (*Gazette de hôpitaux*, 5 avril 1862.)

L'accroissement du volume du foie ou de la rate, la présence de l'albuminurie chez un individu atteint de suppuration prolongée, sont des circonstances à faire admettre l'état lardacé des reins, le mal de Bright chronique.

Nous avons classé parmi les causes du mal de Bright aigu une altération du sang mal définie, quoique expliquée, résultant d'un trouble des fonctions nutritives, qu'on a presque considérée comme une diathèse.

Quoique cette altération ne soit point appréciable à nos moyens d'investigation, elle n'en est pas moins admise par la majorité des auteurs; elle joue un rôle important dans certains cas de mal de Bright chronique, en préparant de longue main les lésions rénales auxquelles elle donne lieu par sa persistance.

2° *Symptômes.* — Les symptômes du mal de Bright chronique se rapportent à quatre séries de phénomènes : 1° altérations des urines, 2° altérations du sang; 3° hydropisies; 4° accidents du côté de l'axe cérébro-spinal ou urémiques.

Nous n'avons pas à traiter des urines dans cette forme de la maladie, nous l'avons fait à l'article Physiologie pathologique des urines. Nous rappellerons seulement les points sommaires.

Les urines sont diminuées de quantité dans les deux tiers des cas environ, et l'observation prouve que dans ces cas la quantité d'albumine contenue dans ce liquide est plus considérable; dans l'autre tiers des cas, la quantité d'urine rendue dans les vingt-quatre heures ne subit guère de diminution, au moins pendant un temps très-long; il y a plus : les émissions sont peut-être plus fréquentes sans que la quantité rendue dans les vingt-quatre heures augmente. Ces proportions d'urine semblent assez bien se rapporter aux variétés de lésions rénales admises par Johnson et peuvent devenir signe diagnostique. Dans le rein que la maladie tend à atrophier, rein rétracté dès le début, l'urine reste abondante et est moins chargée d'albumine; elle diminue à la fin sans que le travail de réduction ait complétement désorganisé le rein. Cette urine abondante, pâle, citrine, vert d'eau, est extrêmement aqueuse, contient peu de matériaux solides, de sels; elle est d'une pesanteur spécifique moindre. Les tubuli, dépouillés de leurs cellules épithéliales ou revêtus par de jeunes cellules transparentes, semblent encore très-aptes à sécréter les parties aqueuses. Dans ces cas, les hydropisies sont beaucoup moins fréquentes, jamais considérables, à moins de complications cardiaques ou hépatiques. En revanche, les accidents urémiques s'y montrent avec plus de fréquence. Ces cas appartiennent à cette forme latente du mal de

Bright, qui peut passer inaperçue quelquefois pendant des années, si un œil exercé et une grande expérience ne viennent surprendre sa marche.

Dans les deux tiers des cas où l'urine subit une diminution plus ou moins notable, et quelquefois très-considérable, sa couleur est jaunâtre, olivâtre ou vert d'eau; l'albumine est relativement et généralement en proportion plus grande; les parties solides constituantes et les sels subissent une moins grande diminution que dans les cas précédents. Le chiffre le plus élevé d'albumine qu'on ait rencontré est de 14 millièmes.

Ces cas sont ceux où des dépôts graisseux et albumineux garnissent les tubuli; où le rein, d'abord hypertrophié, élargi, subit une dégénérescence tout en restant hypertrophié et graisseux dans sa substance corticale; et ceux intermédiaires, où, avec les mêmes altérations, le rein arrive à l'atrophie par une dégradation progressive.

Ici les hydropisies sont très-fréquentes. Elles se montrent quatre-vingt-douze fois sur cent, d'après Johnson, et acquièrent une grande intensité; elles se manifestent peu après le début de la maladie, et, si elles disparaissent, c'est pour revenir.

C'est dans cette série de cas les plus nombreux que l'albuminurie subit des variations quelquefois du jour au lendemain; les parties solides n'éprouvent point les mêmes variations, ce dont on peut s'assurer, si l'on analyse les urines de vingt-quatre heures et qu'on les compare à d'autres urines recueillies pendant le même laps de temps.

Il arrive parfois que la quantité d'albumine a tellement diminué qu'on croirait les malades sur le point de guérir; mais on voit bientôt ce principe reparaître avec abondance.

L'examen microscopique des urines fournit des signes dont le clinicien doit tenir d'autant plus soigneusement compte qu'en général ils sont en rapport avec le genre et le degré des lésions rénales.

C'est ainsi que quand les urines sont pâles, abondantes, aqueuses, on trouve à l'examen microscopique des débris d'épithélium dégarni de cellules en plusieurs points, et dont les cellules adhérentes contiennent beaucoup de matière granuleuse; des exsudats d'apparence granulée, mais en petite quantité. Ces débris

d'épithélium ressemblent à l'épithélium normal, excepté qu'ils offrent des intervalles dépouillés de cellules.

A une période plus avancée de la maladie, les mêmes urines contiennent beaucoup d'exsudats granuleux, des débris d'épithélium dont les cellules semblent désagrégées; et la matière granuleuse est répandue à leur surface comme de fines granules. Ces urines avec leur sédiment se rapportent, d'après Johnson, au rein rétracté par desquammation chronique.

Dans les cas plus nombreux, où les urines sont en moins grande quantité, rares, plus chargées d'albumine, l'examen microscopique révèle ce qu'on a appelé des cylindres hyalins ou cylindres semblables à la cire.

Ce sont des débris de dimensions diverses, généralement de petite dimension quand la maladie est peu avancée; ils augmentent de grandeur et de quantité avec les progrès du mal. Ces débris sont clairs, fibrineux, ressemblant à de la cire, accompagnés ou non d'huile. On rapporte les plus petits à l'exsudation fibrineuse des corpuscules de Malpighi, les plus grands aux exsudations des tubes urinifères. Quand ces débris existent en grande quantité et sont d'un fort volume, c'est un signe grave.

Le sang subit de notables altérations dans le mal de Bright chronique; l'eau augmente d'une manière remarquable; les globules rouges baissent dans des proportions variables; quelquefois ils tombent à un chiffre aussi bas que dans la chlorose; la fibrine varie peu; l'albumine baisse au contraire constamment, et il est rare qu'on la trouve au-dessus de 60.

L'urée augmente dans le sang, c'est un fait mis hors de toute contestation. Nous avons déjà dit ailleurs que les expériences très-précises de M. Picard, de Strasbourg, ont donné des résultats rigoureux en ce sens, et déterminé dans une série de cas les maxima et minima de cette augmentation.

Hydropisie. — On a dit que les hydropisies ne se montrent pas dans tous les cas. M. Rayer, dans les 79 observations qu'il cite, aurait 10 cas sans hydropisie. M. Becquerel, sur 69 cas, n'en a trouvé que 3 sans hydropisie.

L'absence ou la présence des hydropisies dépendent un peu de la manière d'interpréter les faits. Nous croyons que l'œdème, plus ou moins restreint, aux paupières, à la face, autour des malléoles,

ne fait jamais défaut, même dans le principe de la maladie : c'est au moins ce qui résulte de nos faits. Cet œdème, quand il est fort restreint, peut passer inaperçu si on n'y prête pas une grande attention. Il est une série de cas, à forme essentiellement latente, où l'on ne trouve que cet œdème pour toute suffusion séreuse, et cela pendant des mois et des années entières. Ce sont les cas les plus difficiles à reconnaître. Il en est d'autres, au contraire, et en plus grand nombre, où l'hydropisie prend assez rapidement un caractère de généralisation.

Dans les premiers cas se classent ces pisseurs d'albumine réputés bien portants pendant des années, mais chez qui un œil exercé entrevoit un genre de lésions, qui, pour traîner longtemps d'une manière sourde, n'en aboutissent pas moins à une issue funeste. Dans ces cas se trouvent encore tous ceux qui, avec de l'apathie, de la lourdeur, l'état obtus de l'intelligence, des céphalalgies de diverses formes, de l'amaigrissement, etc., pissent longtemps de l'albumine sans avoir d'autres accidents plus graves, et sans autre hydropisie qu'un peu d'œdème de la face et une pâleur générale.

On a parfois interprété les faits d'une façon singulière. C'est ainsi que M. Becquerel, dans ses leçons sur le mal de Bright chronique, dit : « Il y a un certain nombre de cas dans lesquels la lésion du rein est la conséquence d'une maladie interne, et c'est surtout dans ces cas exceptionnels qu'il n'y a pas d'hydropisie; c'est, par exemple, ce qu'on observe quelquefois chez les tuberculeux et les scrofuleux. » (Becquerel, *Moniteur des hôpitaux*, 3 septembre, page 836.)

Cet auteur n'a pu faire allusion ici qu'à l'albuminurie passagère qui accompagne fréquemment ces états morbides; car, chez les tuberculeux et les scrofuleux avancés, dès qu'une albuminurie intense et durable se manifeste comme expression du mal de Bright confirmé, les hydropisies se montrent avec rapidité et avec un caractère de généralisation. C'est au moins l'expression des faits par nous observés.

Les hydropisies varient par leur siége; après l'œdème localisé et restreint qui se montre dans tous les cas, à une période ou à une autre de la maladie, c'est l'anasarque qui est la plus fréquente : viennent ensuite l'ascite, l'hydrothorax, l'hydropéricarde, l'hydro-

céphalie ventriculaire. Nous avons dit ailleurs que les complications du côté du foie, du cœur, des plèvres, entrent pour une bonne part dans la prédominance des hydropisies sur telle ou telle séreuse, ou dans la grande extension de l'hydropisie générale.

Voici, au reste, une statistique donnée par M. Becquerel qui résume le siége ou la prédominance des hydropisies, d'après les observations de M. Rayer et les siennes propres :

Tissu cellulaire	66
Péritoine	49
Plèvre.	27
Péricarde.	14
Ventricules cérébraux.	3

Le chiffre de l'infiltration cellulaire ne nous paraît pas représenté fidèlement par le nombre 66, parce que toutes les fois que l'hydropisie occupe les cavités séreuses dans le mal de Bright chronique, le tissu cellulaire en est affecté d'une manière plus ou moins générale.

3° *Marche, durée, terminaison.* — La marche du mal de Bright chronique varie suivant plusieurs circonstances. Le genre de lésions rénales qui inflige une forme aux manifestations morbides, les complications soit comme maladies antérieurement existantes, soit comme maladies intercurrentes ou consécutives, les habitudes, la situation des malades, le traitement enfin, tout cela influe sur son évolution.

Dans la forme latente dont nous avons déjà parlé, qu'on considérait autrefois comme rare, qui est reconnue maintenant comme fréquente, depuis que les révélations symptomatiques sont devenues plus familières et qu'on y a porté plus d'attention, il y a une marche lente, d'apparence stationnaire pendant des mois entiers, quelquefois des années. Dans cette forme, où l'hydropisie est si peu caractérisée qu'on la regarde quelquefois comme absente, il n'y a pas de progression notable des symptômes. L'albuminurie elle-même subit peu de variations; elle est tenace, persistante. Les malades ont une apparence de santé, à part des étourdissements, des vertiges, de la surdité, de l'amblyopie, de la céphalalgie, qui se montrent tour à tour séparément ou plusieurs

ensemble, et une débilité avec pâleur de la peau. Ces cas ont une durée généralement longue. Nous en avons trois en observation qui datent de dix, cinq et trois ans, et dont un semble se terminer par la guérison (obs. CXXVIII[e]).

Du reste, ils ne marchent pas tous aussi lentement vers la terminaison ; il survient quelquefois des accidents urémiques graves, l'éclampsie, ou des complications du côté du poumon (pneumonie), qui en abrégent la durée et précipitent la fin des malades. C'est dans ces cas que les accidents urémiques sont les plus fréquents, d'après l'avis de tous les observateurs. Dans nos observations de mal de Bright chronique, nous en trouvons 5 où la terminaison a été ainsi précipitée, sans que les malades fussent devenus fortement hydropiques.

En général, il est difficile pour ne pas dire impossible, de préciser la durée de la maladie, le début ne pouvant être saisi. Ce n'est que sur le commémoratif qu'on peut fixer le point de départ, qui reste alors nécessairement vague. Quoi qu'il en soit, il ressort de l'observation que ce sont les cas qui, entre tous, ont la durée la plus longue.

Dans une autre forme, qu'on pourrait appeler hydropique parce qu'elle se fait remarquer par la grande extension qu'acquièrent les hydropisies, forme de toutes la plus commune, la plus facilement saisie à cause de l'hydropisie prédominante, la marche de la maladie n'est pas plus régulière que dans les cas précédents. Ici l'on voit quelquefois l'hydropisie décroître, disparaître même sous l'influence des traitements, plus rarement par les seuls efforts de la nature ; mais bientôt elle revient avec persistance ou avec une nouvelle extension. Nous avons vu des malades être débarrassés deux, trois et jusqu'à cinq fois de leur hydropisie, pour en être affectés de nouveau jusqu'à la fin. C'est qu'en effet, dans cette forme l'urine est généralement rare, et contient de très-fortes proportions d'albumine ; les lésions rénales qui siégent dans les tubuli empêchent ceux-ci de sécréter en abondance sa partie aqueuse.

Quoique la durée soit ici moins longue, il est difficile de rien préciser à cet égard, le début étant toujours ou presque toujours ignoré. On a évalué cette durée entre deux mois et deux ans et demi. Le dernier terme nous paraît au-dessous de la réalité, parce que nous avons vu la maladie durer plus longtemps en tenant

compte du commémoratif. Il est certain que des cas de rein élargi et cireux, ayant offert une hydropisie de plus ou moins longue durée, passant ensuite au dépouillement des tubuli et à la rétraction du rein, ont paru s'amender, laisser les malades pendant longtemps sans hydropisie, puis se sont terminés par la mort très-longtemps après, avec des suffusions séreuses peu étendues et successives.

Johnson cite un cas semblable dont la durée a été de treize ans, et plusieurs autres qui ont eu une durée moins longue, de deux, trois et quatre ans.

Il est une troisième forme qui tient le milieu entre l'état aigu et l'état chronique. C'est ce qu'on peut appeler une forme à marche subaiguë, parce que la maladie marche avec plus de rapidité que dans les cas précédents. Elle est parfois une continuation de l'état aigu passant à un degré de la chronicité; d'autres fois elle débute d'emblée sous cette forme par l'impulsion d'autres lésions organiques préexistantes.

Ici les hydropisies apparaissent vite et étendues; elles résistent ou à peu près à tous les moyens qu'on emploie. Les reins sont affectés dans leur totalité, et la dégénérescence de la graisse et des matières albuminoïdes contenues dans les tubuli s'opère avec rapidité.

C'est ainsi que dans des cas semblables, où l'on peut saisir l'origine de la maladie, la durée ne dépasse guère trois à cinq mois au maximum. Ordinairement ces cas offrent des lésions concomitantes d'autres organes, du foie, de la rate, du cœur. Nous avons vu deux cas semblables.

On a dit, on le répète encore, que la terminaison du mal de Bright chronique est fatalement la mort.

Bien que ce soit la terminaison de beaucoup la plus fréquente, il n'en est pourtant pas nécessairement et fatalement toujours ainsi, heureusement. Cela dépend beaucoup du moment où le médecin a pu diagnostiquer la maladie, du genre de lésions rénales et des traitements employés.

Il est certain qu'un mal de Bright survenant à la suite d'affections organiques du cœur, sous l'influence de refroidissement humide, caractérisé par tous les signes rationnels et généraux de l'état aigu, peut être considéré comme passé à l'état chronique au

bout de trois mois de durée. Eh bien ! nous avons vu guérir de ces cas après quatre et cinq mois de durée, notamment les observations CXXX[e] et CXLVIII[e], dont la guérison se maintient depuis des années. Dans d'autres cas cités par d'autres observateurs la guérison a été obtenue après quinze et dix-huit mois de durée.

Nous ne saurions trop nous élever contre ces sentences absolues d'une mort nécessaire et fatale. Et maintenant que nous connaissons mieux le rôle que jouent les diathèses, les cachexies, les maladies antérieures dans la production du mal de Bright chronique; maintenant que les lésions anatomiques ont été mieux étudiées, rapportées à des genres qui ne constituent pas une unité morbide, il est permis d'espérer qu'avec des moyens thérapeutiques rationnellement et habilement dirigés on tirera plus de malades d'affaire.

Que peuvent, en effet, les vésicatoires, les cautères et tous ces moyens plus ou moins douloureux contre un état lardacé du rein procédant d'une diathèse tuberculeuse, scrofuleuse, etc.? Evidemment pas grand'chose. La thérapeutique doit abandonner ces sentiers de routine.

Si la terminaison était toujours amenée par la maladie de Bright elle-même, elle se ferait longtemps et très-longtemps attendre dans la très-grande majorité des cas, car sa marche est ordinairement lente et progressive. Mais des complications surgissent souvent qui précipitent l'issue, telles sont la péritonite, la pneumonie et la pleurésie aiguë, l'apoplexie pulmonaire et parfois la gangrène de la peau aux extrémités inférieures ou sur la région sacrée; telles sont encore les phlegmasies intestinales, l'érysipèle, la diphthérite.

4° *Complications.* — Nous venons d'énumérer par ordre de fréquence les complications qui surgissent le plus ordinairement dans le mal de Bright chronique. Nous pouvons ajouter que les hémorrhagies, épistaxis, hémoptysie, métrorrhagie, etc., se présentent dans un certain nombre de cas à titre de complication. On n'oubliera pas que M. Blot a signalé la disposition aux hémorrhagies chez les femmes grosses albuminuriques. Les accidents dits urémiques, faisant suite à la maladie de Bright dans un grand nombre de cas, ne sauraient être classés parmi les complications.

Cependant, quelques-uns d'entre eux, l'éclampsie, les paralysies

notamment, pouvant tirer leur source de lésions organiques consécutives dans quelques cas, méritent d'être considérés comme tels. Nous avons dans nos observations deux exemples de paralysie des membres : il s'agit dans l'un, d'hémiplégie, dans l'autre, d'hémiplégie avec perte de la parole. Mais il est des maladies persistantes qui offrent une prédisposition au mal de Bright chronique, et qui, continuant pendant que celui-ci est déclaré, prennent naturellement place comme complications dont il faut tenir un compte d'autant plus sérieux qu'elles le dominent presque. Ainsi en est-il des affections organiques du cœur, des diathèses, des cachexies, des altérations préexistantes du sang, de la syphilis.

Nous devons accorder une attention plus particulière et donner quelques détails nécessaires sur quelques-unes de ces complications, à cause du rôle important qu'elles jouent, sous le rapport de la marche et de la terminaison de la maladie.

Phthisie pulmonaire. Tous les observateurs ont remarqué que le mal de Bright coïncide ou survient souvent pendant le cours de la tuberculisation pulmonaire, et surtout quand l'évolution de celle-ci est avancée. Bright croyait que la condition morbide du sujet atteint d'affection granuleuse des reins était défavorable à l'existence des tubercules. Cette observation était sans doute basée sur ce qu'il avait rarement vu des sujets affectés de la première devenir phthisiques ensuite, et de fait, il en est ainsi. Cependant on sait que tout ce qui débilite la constitution est une cause prédisposante aux tubercules pulmonaires. M. Rayer croit, d'après des résultats d'autopsie, que la néphrite albumineuse latente peut conduire aux tubercules. Il a trouvé chez des vieillards succombés à la première, des tubercules crétacés. Ceci n'est pas une preuve de filiation, parce que les tubercules crétacés pourraient bien être arrivés à cet état avant l'explosion de la néphrite albumineuse. Il assure avoir rencontré, chez d'autres sujets, des tubercules à l'état de crudité. Ce serait plus concluant. Mais le même auteur établit avec juste raison, et nos propres observations le confirment, que beaucoup de phthisiques, surtout de phthisiques avancés, contractent la néphrite albumineuse; qu'on peut suivre, dans ces cas, la succession des deux maladies, et que la tuberculisation est certainement une prédisposition à la néphrite albumineuse. C'est notre opinion. Aussi avons-nous classé la phthisie plutôt au

nombre des causes morbides prédisposantes qu'au nombre des complications.

Pneumonie. La pneumonie survient assez souvent dans le cours du mal de Bright; c'est une des complications qui hâtent quelquefois la mort des sujets : elle est variable par son siége, son étendue. Elle peut être limitée à un lobe ou occuper tout un poumon comme nous l'avons vu dans un cas (obs. CXLVII[e]); elle peut se disséminer sur plusieurs lobules de l'organe et être à des degrés divers sur ces lobules. Moins fréquente que l'œdème pulmonaire, elle peut être masquée par lui, comme par l'emphysème, et passer inaperçue. Cependant un œil exercé et assidu finit par la découvrir. Il s'en faut qu'elle ait toujours les caractères de la pneumonie franche; elle est plus souvent insidieuse, irrégulière dans ses manifestations, et ses symptômes sont alors confus, peu accentués, et se trouvent dominés par les autres phénomènes morbides. Quand la pneumonie occupe tout un poumon, ou les lobes inférieurs des deux poumons, elle est d'autant plus grave ; les malades éprouvent alors une grande gêne de respiration. M. Rayer a observé la pneumonie dans un douzième des cas environ. Bright, Gregory, Christison, etc., l'avaient notée moins fréquemment. Les chiffres fournis par M. Rayer se rapprochent plus de la vérité : c'est au moins ce qui résulte de nos propres observations.

La complication de pneumonie est d'autant plus grave que les sujets, ordinairement épuisés, peuvent moins supporter un traitement actif et que la thérapeutique se trouve en partie désarmée.

Pleurésie. La pleurésie survient rarement seule à la suite du mal de Bright. Plus souvent liée à un état tuberculeux antérieur, à une pneumonie secondaire, elle a alors une marche insidieuse, peu franche; elle est d'une remarquable ténacité. Les cas les plus rares sont ceux où on l'observe à l'état aigu; c'est plus souvent une subphlegmasie pleurale qu'une phlegmasie vive, intense. Bright l'a observée seize fois sur cent, sous diverses formes, accompagnant une pneumonie, liée à des tubercules antérieurs, quelquefois très-légère, plus rarement intense, et paraissant comme phénomène secondaire de la granulation des reins. M. Rayer l'a observée moins souvent. Il est certain que des pleurésies restreintes, symptomatiques ou non, franchement aiguës ou latentes, apparaissent comme complication dans le cours du mal de Bright, et c'est alors surtout

qu'on observe des épanchements plus ou moins considérables dans les plèvres. Nous croyons que Bright, en la signalant seize fois sur cent, est plus près de la vérité.

Cette complication est d'autant plus grave qu'elle se lie fort souvent à la tuberculisation pulmonaire; que lors même qu'elle n'est point sous la dépendance de semblables lésions, elle entraîne l'hydrothorax avec une rapidité d'autant plus grande qu'il y a disposition très-marquée aux hydropisies chez les sujets, et qu'il existe peu d'espoir de dissiper cette hydropisie, vu que la maladie fondamentale tend toujours à l'entretenir. Si un malade atteint du mal de Bright aigu récidivé, est pris de pleurésie, il se débarrassera bien difficilement de cette dernière. Si la phlegmasie pleurale paraît s'amender, l'épanchement qui en est la conséquence persiste parfois avec opiniâtreté et tend à s'accroître. C'est ce que nous avons noté à l'observation CXXXIIe. Quant à la pleurésie qui survient dans le mal de Bright chronique, elle est encore plus difficilement curable, parce que l'affection des reins a une marche continue qui ne permet guère d'espérer la résorption des liquides épanchés dans la cavité pleurale. Pour notre compte, nous n'avons jamais pu obtenir la résorption complète de l'épanchement, suite de pleurésie dans le mal de Bright chronique.

On n'a pas parlé de la pleurodynie comme complication du mal de Bright. M. Imbert-Gourbeyre, qui la signale, la regarde comme très-fréquente : cette appréciation nous paraît erronée. Cet auteur a confondu, sans doute, la pleurodynie avec les subphlegmasies pleurales.

L'œdème pulmonaire a été noté dans le tiers des cas par Bright et M. Rayer.

C'est une des complications ordinaires du mal de Bright chronique; on l'observe moins fréquemment dans le mal aigu.

Les pleurésies et pneumonies qu'on observe à titre de complications se rencontrent sans contredit plus fréquemment chez les tuberculeux que sur ceux qui sont indemnes de tubercules; la raison en est que, chez des tuberculeux en dehors du mal de Bright, ces phlegmasies surviennent très-fréquemment.

Maladies du cœur. Bright a trouvé le cœur malade soixante-cinq fois sur cent, ce qui lui avait fait penser que l'affection granuleuse des reins exerce une influence sur le développement des maladies

du cœur. Christison, quoique considérant le plus grand nombre des affections organiques du cœur comme antérieures au mal de Bright, n'en conclut pas moins que celui-ci, dans certains cas, donne lieu à ces mêmes affections organiques.

M. Rayer a relevé ces erreurs d'observation. Il a très-bien démontré que, dans le cours des maladies du cœur, il survient quelquefois une albuminurie légère, par suite d'hyperémie rénale ou de néphrite simple, sans néphrite albumineuse; que d'autres fois l'albuminurie devenue plus intense et durable, et jointe alors à d'autres phénomènes, témoigne que la néphrite albumineuse vient se surajouter aux affections cardiaques. Aussi il distingue les cas d'affections du cœur, 1° qui se compliquent véritablement de néphrite albumineuse; 2° ceux où l'albuminurie peu intense et plus ou moins durable n'indique qu'une hyperémie des reins; 3° enfin, ceux où il survient une albuminurie dans d'autres conditions pathologiques, sans lésions rénales. En somme, pour M. Rayer, le plus souvent la néphrite albumineuse vient s'ajouter aux maladies du cœur, dont elle est alors un effet secondaire.

Cette appréciation est d'une justesse remarquable. En montrant comment on observe tantôt une albuminurie sans lésions rénales, tantôt une albuminurie avec lésions rénales, dans les maladies du cœur, nous avons prouvé comment celles-ci conduisent au mal de Bright en suscitant d'abord un trouble fonctionnel, puis les lésions des reins par la persistance de ce trouble; en un mot nous avons fait voir la liaison et la succession des deux états morbides, maladies de cœur, mal de Bright. C'est aujourd'hui une opinion faite que, dans la grande majorité des cas, les affections cardiaques, préexistent au mal de Bright; que dans quelques cas, et notamment dans la maladie lardacée, elles se développent simultanément, et que quelquefois, mais exceptionnellement, il peut survenir consécutivement au mal de Bright des complications du côté du cœur, péricardite, endocardite avec ou sans altérations valvulaires. Mais, même dans ces cas, il ne paraît pas toujours démontré que les malades atteints d'affection granuleuse des reins n'aient pas subi, à une autre époque, une péricardite qui, sous l'influence des mêmes causes, reparaît ou s'aggrave. On ne peut regarder comme résultats de péricardite ces épanchements plus ou moins faibles du péricarde qu'on observe dans le mal de Bright. Quand ces épan-

chements sont un peu considérables et contiennent des pseudo-membranes, ou s'accompagnent de plaques, de soudures, d'adhérences sur le péricarde, ils doivent être rattachés à une phlegmasie; dans le cas contraire, c'est une exsudation séreuse analogue à celle qu'on trouve dans les autres cavités.

En récapitulant les observations de péricardite publiées par Bright, Christison, Grégory, Alizon, on en trouve peu qui puissent réellement être considérées comme secondaires à l'affection granuleuse des reins, tant les altérations péricardiques paraissent anciennes ou rattachées à une affection organique du cœur, ou récidivées.

M. Rayer ne cite qu'une seule observation où les lésions du péricarde paraissent consécutives à la néphrite albumineuse, c'est son obs. XXVIII. Nous avons vu des péricardites dans plusieurs cas; mais elles nous ont toujours paru être des récidives, et reliées à une lésion organique du cœur.

Nous sommes peu porté à admettre le développement simultané de l'endocardite, de la péricardite et du mal de Bright; nous croyons qu'en interrogeant et en examinant soigneusement les malades on trouvera presque toujours que les premières ont préexisté. Cependant, il faut en convenir, rien ne s'oppose à ce que ces phlegmasies endo-péricardiques ne puissent arriver concomitamment et même consécutivement.

Phlegmasie du tube digestif. — Les phlegmasies de l'estomac et des intestins viennent compliquer le mal de Bright dans un bon nombre de cas. Si les vomissements et la diarrhée sont les signes caractéristiques de ces phlegmasies pendant la vie, il faut se rappeler aussi que les mêmes phénomènes existent sans phlegmasie et par le fait seul de l'empoisonnement urémique. Après la mort, ces phlegmasies se traduisent par l'injection, l'arborisation, la coloration rouge plus ou moins foncée de la muqueuse, qui, en même temps, peut être ramollie sur plusieurs points, ulcérée quelquefois. Dans l'estomac ces lésions siégent surtout sur le grand cul-de-sac; dans l'intestin c'est sur la fin de l'iléon et sur le gros intestin. Les ulcérations de l'intestin peuvent être confluentes; c'est quand elles siégent sur la fin de l'iléon. Elles sont disséminées, tantôt petites, tantôt larges, souvent à bords taillés à pic quand on les observe sur le colon; tel est le résultat des observations avant et après M. Rayer;

lui-même a confirmé ces données dans plusieurs cas. Depuis que l'observation clinique est plus attentive, on a pu noter que ces désordres ou complications intestinales sont plus fréquents chez les phthisiques affectés de mal de Bright, et cela se comprend, et moins fréquents chez les autres sujets. En résumé, les phlegmasies gastro-intestinales sont des complications sérieuses du mal de Bright dont elles tendent à accélérer la terminaison funeste.

La péritonite complique moins fréquemment le mal de Bright; elle exerce toujours une funeste influence sur l'issue de la maladie. Bright a cité huit cas de péritonite partielle ou générale venant compliquer l'affection granuleuse des reins; Grégory en a rapporté trois cas; Christison en a cité au moins deux; Hamilton a observé cette complication dans le mal de Bright scarlatineux; M. Rayer rapporte trois exemples de péritonite consécutive à la néphrite albumineuse. Enfin, il n'est pas un auteur qui n'ait observé quelquefois cette complication.

Lésions du foie et de la rate. — Elles sont plus souvent antérieures au mal de Bright et peuvent être considérées comme causes morbides prédisposantes; plus rarement elles sont concomitantes ou se développent en même temps que les lésions rénales; enfin, et ces cas sont exceptionnels s'ils ont réellement été bien observés, on dit que le foie devient malade consécutivement aux lésions rénales.

Bright aurait trouvé un état morbide du foie soixante fois sur cent environ, dont trente-cinq fois à un état très-léger, et le restant grave.

Tantôt le foie paraît anémique, pâle, et ses vaisseaux sont vides; tantôt, au contraire, il est rouge foncé et paraît congestionné. On peut trouver ces deux nuances sur des portions différentes de l'organe, nuances très-sensibles à l'extérieur par une sorte de marbrure, se poursuivant dans l'intérieur de la glande, et diminuant suivant la profondeur.

L'état granuleux du foie est une des lésions fréquentes de cet organe.

Le foie est souvent hypertrophié. Cette augmentation de volume a été notée par M. Rayer dans le sixième des cas environ, et elle coïncidait presque toujours avec des maladies du cœur ou des poumons. Nous avons noté cette augmentation du volume du foie encore plus fréquemment que M. Rayer, et nous avons vu, dans

deux cas, le mal de Bright survenir comme affection terminale. L'atrophie du foie a été notée dans un onzième des cas par M. Rayer. Du reste, l'hypertrophie et l'atrophie du foie sont souvent des degrés divers de l'état cireux de cet organe, état qui coïncide si fréquemment avec le mal de Bright chronique. L'état granuleux donne également lieu à l'augmentation du volume de la glande hépatique, puis à son retrait, suivant ses périodes et suivant que les granules siégent ou non dans les cellules hépatiques. En un mot la cirrhose du foie, signalée comme très-fréquente en Angleterre dans le mal de Bright, est aujourd'hui reconnue comme presque aussi fréquente chez nous. Quand la syphilis joue un rôle dans le mal de Bright, le foie offre des altérations qui ont été bien décrites par Virchow et dont on trouvera la description à l'article anatomo-pathologie.

La rate présente quelquefois des lésions anatomiques consécutivement ou concurremment avec le mal de Bright. C'est surtout quand les lésions rénales sont de nature lardacée : alors la rate offre la même altération dans sa texture. M. Rayer dit que la rate a été trouvée lésée dans le vingtième des cas environ ; que toutes les fois que le foie est le siége de lésions morbides, la rate est aussi plus ou moins altérée.

La rate participant très-fréquemment, plus fréquemment que le foie même à la maladie lardacée ; le mal de Bright chronique figurant peut-être pour un cinquième, sinon pour un quart dans la même maladie, il s'ensuit que toutes les fois que les reins sont cireux, la rate doit l'être aussi. Il y a alors liaison entre les lésions de ces deux viscères et non complication.

Maladies de la peau. — Le mal de Bright se complique assez souvent de maladies de la peau. Il est clair que nous n'entendons pas parler de ces affections dartreuses dont les sujets sont atteints de longue date, ni de toutes les ulcérations qui peuvent dépendre d'une syphilis préexistante, de varices, de scrofules, etc.

Les vraies complications du côté de la peau consistent en rougeurs érythémateuses, ecchymoses, taches sanguines sous-épidermiques, bulles remplies de sérosité sanguinolente, érysipèle, phlegmon, sphacèle. L'érythème et l'érysipèle sont les complications les plus fréquentes. Comme les autres altérations de la peau ils se présentent spécialement sur les membres inférieurs, au scrotum, à

la région sacrée. Ils doivent être rapportés surtout à la distension éprouvée par la peau, à la pression qu'elle subit par cette distension même et par la position assise des malades.

Les plaques gangréneuses, résultant des mêmes causes et d'un défaut de circulation capillaire, sont moins fréquentes que l'érysipèle et l'érythème. Quelquefois on observe à la suite de l'érythème, des gerçures, des fendillures de la peau qui laissent écouler une quantité plus ou moins considérable de sérosité. Cet écoulement peut être si abondant qu'il procure la disparition des hydropisies, sans bénéfice pour les malades, ou avec simple bénéfice momentané, puisque l'hydropisie revient quand le suintement s'arrête, ou que, s'il ne s'arrête pas, les malades succombent assez rapidement dans la somnolence et le coma. Telle est notre observation CLIII[e]. Ce résultat est peu concluant en faveur des mouchetures, des scarifications qu'on a essayées quelquefois dans le but de dégorger les membres extrêmement infiltrés. Souvent ces tentatives ont été suivies d'accidents funestes qu'on n'a pu enrayer et qui ont entraîné promptement la mort. Ces accidents sont le phlegmon, le sphacèle. Or, d'après les résultats qu'on observe à la suite des fendillures suintantes survenues spontanément, et d'après ceux qui surviennent après des scarifications ou mouchetures sur les membres, il est formellement indiqué de ne jamais recourir à ces dernières, puisqu'il n'y a aucun bénéfice réel à espérer et qu'on peut redouter des accidents.

Ajoutons maintenant que si l'érysipèle se montre comme complication du mal de Bright, il est certain que ce dernier peut se développer coïncidemment avec l'érysipèle, de telle façon qu'on pourrait présumer que celui-ci est alors cause efficiente. On peut en voir un exemple dans notre observation CXLV[e]. Nous avons déjà dit ailleurs que M. Imbert-Gourbeyre voit une telle fréquence de l'érysipèle dans le mal de Bright et une telle relation entre ces deux maladies, qu'il voudrait faire du premier un symptôme du second.

5° *Pronostic.* — Le pronostic du mal de Bright chronique est grave, très-grave, mais non désespéré, ainsi que nous venons de le soutenir. Si l'hydropisie se montre promptement et avec une grande extension; si elle persiste, résistant aux moyens qu'on lui oppose, c'est une circonstance de funeste augure et qui laisse présager une terminaison fatale dans un temps plus ou moins long.

Quand, au contraire, elle disparaît après avoir pris une grande extension, surtout si elle ne reparaît pas et que la quantité d'albumine diminue en même temps dans l'urine, on peut conserver quelque espérance. L'apparition des convulsions, de l'éclampsie, est généralement un signe de mauvais présage, les malades devant, à un moment ou à un autre, être enlevés par suite de ces accidents. Notons cependant qu'on a vu des malades guérir même après des attaques d'éclampsie (obs. CXXXIV^e). La science a ses consolations à côté de ses désespoirs.

On a dit que le mal de Bright chronique succédant à l'état aigu est moins grave que quand il est chronique d'emblée. Cette proposition est confirmée par nos propres observations. Une diminution progressive et continue de l'albuminurie, coïncidant avec la disparition des hydropisies, est un signe favorable, mais non une preuve de guérison. Il faut la cessation complète de l'albuminurie pendant un temps assez long pour confirmer la guérison. Nous n'avons jamais vu l'albuminurie disparaître complétement dans l'état chronique, pour reparaître peu après, ainsi qu'on l'a avancé. Dans cette forme de la maladie, l'albuminurie continue toujours, sans exception, à moins que guérison s'en suive. Les diathèses scrofuleuse, tuberculeuse, cancéreuse; la détérioration de la constitution, sont autant de circonstances qui aggravent le pronostic, nous l'avons déjà dit. Les diverses complications dont nous avons parlé apportent toutes un degré de gravité en plus. Cependant, on a cité des cas, où, sous l'influence d'une pneumonie, d'un érysipèle intervenu, la maladie avait guéri. Les deux cas les plus remarquables de ce genre sont dus, l'un à M. Tardieu, l'autre à M. Imbert-Gourbeyre (Tardieu, *Gazette des hôpitaux*, 1850, page 502; Imbert-Gourbeyre, *Gazette des hôpitaux*, 16 janvier 1851, page 22).

6° *Diagnostic.* — Du moment qu'on constate de l'albumine dans les urines d'un malade, il faut examiner attentivement tous les jours le même liquide pour voir si l'albuminurie persiste ou si elle n'est que fugace, passagère. Dans ce dernier cas, on ne pourrait penser au mal de Bright aigu qu'autant qu'il y aurait des douleurs rénales, un état fébrile, etc., et l'albuminurie ne tarderait pas à reparaître et à devenir persistante.

Quand on a affaire à une albuminurie persistante, s'il y a en même temps douleurs rénales exaspérées à la pression ou à la

percussion, œdème des pieds ou de la face, état fébrile, on doit pencher à admettre le mal de Bright aigu. Cette présomption se corrobore, si, à ces accidents, il vient se joindre des troubles du tube digestif, si le commémoratif rappelle une scarlatine préexistante, des refroidissements humides ou prolongés, l'habitude des boissons alcooliques, etc.

Enfin si les suffusions séreuses, d'abord restreintes, gagnent avec rapidité et tendent à la généralisation, le diagnostic devient alors certain. Les divers accidents urémiques dont nous avons longuement traité ailleurs apparaissant, un ou plusieurs à la fois, donnent encore une plus grande certitude à ce diagnostic.

Le diagnostic du mal de Bright aigu est sans contredit plus difficile à établir que celui du mal de Bright chronique : 1° à cause de la quantité d'états morbides qui peuvent donner lieu à une albuminurie passagère et qui pourraient facilement donner le change sur le premier; 2° parce que les suffusions séreuses et l'albuminurie ne sont jamais aussi saillantes, aussi intenses dans l'état aigu que dans l'état chronique; 3° parce qu'il faut être familiarisé avec les études qui s'y rattachent pour saisir le début du mal de Bright aigu, qui peut alors être pris pour une tout autre affection, tandis qu'il n'en est pas de même pour le mal chronique, au moins dans la majorité des cas.

Disons donc que l'explosion d'un état fébrile s'accompagnant d'urine rougeâtre, couleur de bouillon de bœuf, albumineuse avec persistance, et l'apparition d'un œdème plus ou moins étendu à la face et aux pieds, sont les signes principaux qui doivent éveiller tout d'abord l'attention sur l'état aigu, quelles que soient, au reste, les conditions antérieures des malades.

Dans l'enfance, le diagnostic est beaucoup plus difficile, parce que les jeunes malades ne peuvent rendre leurs souffrances, exprimer ce qu'ils éprouvent. Le médecin devra être encore plus minutieux pour cet âge.

Quand il se trouvera en présence de bronchites rebelles avec fièvre, chez les enfants, il devra, en l'absence même de tout œdème, analyser souvent les urines, de pareilles bronchites étant souvent compagnes du mal de Bright aigu. Il nous est arrivé plusieurs fois à nous-même de ne pas avoir découvert l'affection des reins, ou de ne l'avoir découverte que trop tard, parce que nous

avions négligé l'examen des urines et mis sur le compte de la bronchite une certaine bouffissure de la face. Maintenant que nous savons que l'enfance est presqu'aussi sujette au mal de Bright que les autres âges, il convient d'étudier les moindres signes qui peuvent mettre dans la voie du diagnostic.

Le symptôme le plus fréquent et le plus frappant à cet âge, est la bronchite fébrile. Bientôt une bouffissure de la face vient se joindre à celle-ci. Saisir cette légère bouffissure, c'est être sur la piste du mal. Il faut presque toujours recourir au cathétérisme pour obtenir des urines, les enfants urinant sans demander. C'est une difficulté qui ne devra pas arrêter le médecin, s'il veut ne pas rester dans le doute ou dans l'erreur faute d'analyse d'urine. Les convulsions, si fréquentes dans l'enfance, nécessitent le même examen et doivent toujours tenir en éveil, car elles se lient souvent au mal de Bright.

Le mal de Bright chronique est caractérisé surtout par l'abondance de l'albumine dans les urines, qui présentent à l'analyse un précipité floconneux de blancheur neigeuse; par l'apparence des urines à l'œil nu, qui sont toujours claires, légèrement jaunâtres ou vert d'eau; par la constance des suffusions séreuses qui sont étendues, souvent générales, et cela même en l'absence de douleurs rénales, que la maladie existe seule ou qu'elle existe avec d'autres lésions d'organes.

Il ne serait pas possible à un œil un peu exercé de confondre l'albuminurie qui proviendrait du mélange du pus ou du sang dans l'urine, avec celle qui résulte du mal de Bright aigu ou chronique. Les urines qui contiennent du pus, ont un aspect d'un blanc laiteux ou sale, et offrent au fond du tube un sédiment composé de mucus et de pus : pour les urines hématiques, la couleur rouge sanglante, avec un dépôt plus foncé au fond du tube, enlève de suite toute incertitude; en tous cas, l'examen microscopique ferait disparaître promptement les doutes.

Il est un bon nombre de cas chroniques dont le diagnostic est beaucoup plus difficile, surtout à une époque peu avancée de la maladie : nous voulons parler de ces cas latents, à marche insidieuse et lente. Ici l'albuminurie intense et tenace forme encore le signe pathognomonique; les suffusions séreuses se bornent souvent et pendant longtemps à un peu d'œdème des paupières et de la face;

mais il est sans exemple que le médecin attentif à ces deux signes principaux, n'en découvre pas bientôt d'autres qui ont aussi une grande valeur. Ainsi, une faiblesse générale, la pâleur de la face; ou bien des accidents urémiques, céphalalgie, vertiges, étourdissements, somnolence, apathie, décrépitude de l'intelligence, obtusion de la vue, de l'ouïe, de l'odorat, etc., se présentent presque toujours dans tous les cas, à un moment ou à un autre, isolément ou plusieurs ensemble, et mettent à même de confirmer un diagnostic déjà à moitié établi, et permettent de suivre les phases successives du mal.

Traitement. — Le traitement du mal de Bright diffère suivant qu'il s'agit de l'état aigu ou de l'état chronique.

Nous avons déjà établi ailleurs quel est le traitement qui est applicable à l'état aigu qui accompagne la scarlatine et la diphthérite, ou leur succède; c'est qu'en effet, dans ces cas, en admettant que la maladie soit, au fond, de même nature, elle est tellement dominée par ces deux états morbides, que la thérapeutique doit s'éloigner de celle qui lui est applicable quand elle surgit en dehors de la scarlarine et de la diphthérite.

En général, le traitement doit s'adapter aux périodes de la maladie, période de congestion, période de desquammation et d'exsudat, et période de transformation des produits exsudés.

Quand le mal de Bright éclate avec acuité, avec état fébrile, surtout quand il est à son début, le traitement dit antiphlogistique est celui auquel il faut recourir. A M. Rayer revient tout l'honneur d'avoir dicté le premier ce traitement avec une sorte de précision. La saignée générale, dans les limites des forces et de la constitution des sujets, marche en première ligne. C'est, en effet, le moyen le plus puissant de triompher de l'hyperémie rénale, que cette hyperémie soit le premier degré de l'inflammation ou qu'on la considère comme le premier moteur des transformations que vont subir les parties constituantes des reins.

Les sangsues sur les reins, conseillées également et ayant leur utilité, nous semblent néanmoins moins justifiées, parce qu'elles font perdre beaucoup de sang sans exercer une action déplétive sur l'organe malade. Les ventouses scarifiées, moyen plus douloureux, plus effrayant encore que douloureux, doivent être préférées aux sangsues à cause du double effet dérivatif et déplétif

qu'elles produisent. Ce moyen, nous l'adoptons de préférence, aussi bien chez les jeunes enfants que chez les adultes et à la virilité. Si la saignée générale et les applications de sangsues doivent être faites avec réserve pour ne pas déprimer les sujets, les ventouses, au contraire, seront appliquées à plusieurs reprises suivant la résistance hyperémique, parce qu'elles n'enlèvent pas, à beaucoup près, autant de sang que les deux autres moyens.

Nous ne balançons pas à conseiller, après l'emploi de ces évacuations sanguines, et quand l'effort hyperémique est fait, le tartre stibié à hautes doses ou à doses vomitives, comme hyposthénisant dans le premier cas, comme moyen de perturbation dans le second. Le tartre stibié nous a rendu de trop grands services dans la transition de la période hyperémique ou de début à celle d'exsudation, pour que nous n'insistions pas vivement, très-vivement sur son usage. Jusqu'ici on ne l'avait que peu employé, et cependant il a rendu d'immenses services dans d'autres affections de nature inflammatoire ou catarrhale ; nous sommes étonné de cette indifférence à son égard dans le mal de Bright aigu.

La peau et la muqueuse du tube digestif étant les deux plus grandes surfaces d'excrétion, il convient de les mettre à profit pour obtenir la résorption des produits d'exsudat qui encombrent les tubuli et les glomérules de Malpighi. Provoquer la transpiration cutanée, et déterminer ensuite une supersécrétion intestinale, tels sont les deux buts à remplir, et ces deux indications tendent également à faire résorber les produits d'exsudat et les liquides hydropiques qui ont envahi le tissu cellulaire et les séreuses.

On a toujours vanté les bains chauds, les boissons chaudes, celles réputées diaphorétiques, et c'est avec raison. L'hydro-sudopathie est un moyen puissant, énergique, qui, loin de prostrer les malades semble, au contraire, relever leurs forces, tout en provoquant des transpirations abondantes. Ce moyen thérapeutique est entré avec une grande vogue dans le traitement et a déjà procuré de nombreuses guérisons. Autant les bains chauds affaiblissent et exposent ensuite à des refroidissements, si l'on ne prend pas de minutieuses précautions, autant l'hydro-sudopathie stimule l'organisme sans danger. C'est, en un mot, le plus puissant moyen de diaphorèse et un stimulant à la fois. Il n'est plus permis de ne pas y recourir en temps opportun.

Pour obtenir la supersécrétion intestinale, il faut recourir aux purgatifs. C'est d'abord aux purgatifs salins qu'il faut s'adresser de préférence. Les sulfates de soude et de magnésie, la magnésie calcinée, la crème de tartre, figurent sur le premier rang. Le citrate de magnésie, plus agréable au goût, nous a toujours paru produire moins d'effet.

Le calomel, dont nos voisins d'outre-Manche usent et abusent, a été longtemps le purgatif obligé chez eux. Nous l'employons avec moins de prodigalité et en cherchant à prévenir ces terribles salivations qui font explosion quelquefois d'une manière si inattendue, et aux premières doses. Nous avons l'habitude de l'associer au jalap, et de cette façon, nous évitons cet inconvénient tout en retirant les bénéfices. Le calomel, comme les autres purgatifs salins, jouit d'une certaine propriété dissolvante de la fibrine. Comme eux, outre l'effet purgatif, il peut donc avoir une action sur les produits d'exsudat qui obstruent les tubuli.

Les purgatifs drastiques sont rarement applicables dans la maladie qui nous occupe. Ces purgatifs, par leur action directe et irritante sur la muqueuse intestinale, pourraient déterminer sur cette membrane des désordres auxquels elle n'est déjà que trop exposée dans le mal de Bright. On devra donc être très-réservé dans leur emploi ; nous dirions même volontiers qu'ils doivent être proscrits dans l'état aigu, et que ce n'est guère que dans le passage à la chronicité que leur usage semble utile.

Nous avons dans le temps, en 1849, publié dans la *Gazette des hôpitaux,* un long mémoire sur la gomme-gutte à doses progressivement élevées. Ce médicament ainsi administré nous a fourni des succès remarquables dans cette période de la maladie. Donné d'abord à la dose de 0,30, et produisant des évacuations abondantes, il était graduellement et rapidement porté à 1 gramme et 1gr,20 par suite d'une tolérance de l'organisme, et presque toujours il suscitait une diurèse qui jugeait promptement l'hydropisie. C'est une médication que nous recommandons vivement quand le mal de Bright persiste et qu'il tend à passer à la chronicité. Cette purgation de quelques jours, suivie de diurèse, est d'un puissant effet sur l'organisme; et, chose remarquable, les constitutions faibles semblent mieux se prêter à l'emploi de la gomme-gutte que les constitutions fortes. Il faut donner d'abord

0,30 de gomme-gutte en potion, répéter tous les jours en aug mentant d'un à deux centigrammes, en ayant soin de suspendre o d'arrêter s'il se manifestait quelques signes de phlegmasie intes tinale.

Généralement on a recommandé les diurétiques en vue d'obteni la résorption des suffusions séreuses, et cette recommandatio semble s'appuyer sur d'heureux effets obtenus, au moins autan que sur des idées théoriques. Cependant quelques auteurs, en têt desquels figure M. Becquerel, n'ont pas craint, en jetant un blâm sur cette médication, de la prohiber comme nulle ou nuisible : di lemme plutôt dicté par des idées préconçues, que fruit d'une ob servation rigoureuse. Nous maintenons la valeur très-grande de diurétiques dans l'état aigu, autant d'après ce que nous avon observé nous-même que d'après ce que nous a appris l'analys d'un nombre d'observations compulsées. Nous devons seulemen faire des réserves quant à leur opportunité suivant les période de la maladie. Il est manifeste que les diurétiques seraient plutô nuisibles qu'utiles si on les administrait dans la période d'hy perémie ou de début, ou lorsque les reins sont en pleine désor ganisation par la transformation des produits exsudés et l'oblitéra tion des tubuli. Mais dans les phases intermédiaires, c'est-à-dir lorsque les exsudats s'opèrent, lorsque les dépôts se font, et dan cette période qu'on pourrait appeler d'état, parce que l'effort hype émique a cessé et que l'organisation des tissus nouveaux n'a p encore commencé ou commence, les efforts de diurèse sont ém nemment propres à faire rejeter au dehors une partie des produi exsudés, en même temps que par le surcroît de la sécrétion ur naire, ils tendent à favoriser la résorption des liquides hydropique C'est au moins de cette façon qu'on peut interpréter les résulta favorables et nombreux qu'on en a obtenus de tout temps. Chaq médication a son moment d'opportunité ; c'est au médecin à co naître ce moment s'il ne veut marcher en aveugle, et sous peine mécomptes : c'est le cas de dire *tutò et jucundè*. Les diurétiques so donc inapplicables tant que dure la période hyperémique. Un su croît d'activité fonctionnelle pourrait déterminer un surcroît congestion ; mais, passé cette période et quand on a agi sur la pe et sur la surface gastro-intestinale, ils peuvent être utilement, tr utilement employés. Parmi les diurétiques, le nitrate et le citrate

potasse figurent en premier ordre. M. Rayer a beaucoup vanté les décoctions de raifort sauvage, de fleurs de genêt. Le fait est que ces deux substances jouissent de propriétés diurétiques marquées. La digitale pourprée, fraîchement cueillie, est encore préférable, parce qu'avec ses propriétés sédatives de la circulation, elle a l'avantage de susciter la diurèse; puis viennent la pariétaire, le chiendent, l'uva ursi, le petit lait, etc., etc., qui, sous diverses préparations, marchent à côté de la digitale. C'est au médecin a essayer tour à tour ces substances et à voir quelles sont celles qui sont le mieux supportées par les malades.

Toutefois nous dirons que si les effets diurétiques ne se manifestent pas au bout de quelques jours, il faut suspendre ou arrêter, car il est évident alors que les reins sont trop malades pour sécréter en surabondance, et qu'il serait dangereux de les fatiguer inutilement. Nous avons vu en Corse deux malades obtenir des effets insolites de l'usage prolongé du raisin frais; c'est une médication facile et agréable pour les personnes qui se trouvent à proximité des vignobles.

Le mal de Bright aigu présente souvent des complications: telles sont, entre autres, les phlegmasies pleurales, pleuro-pulmonaires, les accidents urémiques. Pour les premières, les antiphlogistiques employés suivant le degré de force des malades, le tartre stibié à hautes doses, les révulsifs cutanés et les dérivatifs sur le tube digestif, forment l'ensemble des médications à leur opposer. Nous avons, en parlant des accidents urémiques, donné les divers moyens qu'on a proposés et qui ont paru offrir les meilleurs résultats. Nous n'y reviendrons pas.

On a conseillé l'emploi des vésicatoires sur les reins, et cette pratique est devenue tellement routinière que nous-même, bien souvent, n'avons pu nous soustraire au joug de l'habitude. Nous avouons franchement cependant que nous regardons les vésicatoires comme une bien faible ressource.

Nous avons dit, à propos du mal de Bright scarlatineux, que M. Hamburger a tiré d'excellents résultats de la quinine. Nous avons donné les résultats de la pratique de ce médecin, qui dit avoir eu du succès dans les quatre sixièmes des cas et plutôt à l'état subaigu, chronique. Ce médicament peut avoir son utilité, à titre de tonique, quand la transition de l'état aigu à l'état chroni-

que s'opère, et surtout quand il y a encore de la fièvre à ce moment.

Dans la même période, le perchlorure de fer en solution, à la dose de 12 à 30 gouttes par jour, nous a paru donner des résultats heureux. Nous ne chercherons pas à expliquer son mode d'action, ceci importe peu; d'après ce que nous avons observé, nous le conseillons fortement. Au même titre, les toniques à l'intérieur, et, sous forme de frictions à l'extérieur, trouvent leur place.

Traitement de la forme chronique. — Si le traitement du mal de Bright aigu peut être tracé avec quelques présomptions de justesse, il n'en est plus même de la forme chronique. Ici, en effet, que l'état chronique ait succédé à l'état aigu ou qu'il soit chronique d'emblée, l'expérience prouve qu'il y a peu de médications efficaces, qu'il n'y en a aucune qui semble avoir un privilége pour la curation, et cependant depuis nombre d'années la science s'est évertuée à en essayer une quantité considérable.

Aussi ne doit-on point chercher, en faisant l'histoire du traitemant, à mettre en relief plutôt telle médication que telle autre, mais fixer l'attention sur celles qui ont semblé fournir quelques résultats favorables dans tel ou tel cas, afin que le praticien puisse, suivant les circonstances, y recourir avec quelques chances de succès. Le mal de Bright chronique mérite, suivant les périodes, les complications, comme aussi suivant les diathèses, les cachexies qui l'influencent, le dominent presque, d'être combattu par des moyens divers. En se rappelant la dictinction admise par Johnson dans les lésions rénales et les symptômes qui les révèlent pendant la vie, on sera plus sûrement guidé dans la thérapeutique.

Les soustractions sanguines doivent être proscrites dans le traitement de cette forme de la maladie; non-seulement elles ne peuvent rien, mais elles débilitent des malades dont les forces ont besoin d'être relevées. Tout au plus pourrait-on recourir à quelques ventouses sur les reins s'il survenait une hyperémie susceptible de précipiter la marche des désordres existants.

Les diverses médications à employer contre le mal de Bright chronique peuvent se résumer en trois groupes :

1° Celles qu'on pourrait appeler modificatrices des lésions rénales, improprement dénommées spécifiques; 2° celles des symptômes ou qui sont dirigées contre les symptômes prédominants, et

dites d'indication ; 3° les médications générales ou qui s'adressent à la constitution, aux diathèses, aux cachexies.

1° *Médications spécifiques.* — Il n'y a aucun spécifique contre le mal de Bright ; il est encore à trouver, et probablement on ne le trouvera jamais. Nous allons passer en revue les médications les plus vantées et qui semblent avoir donné les meilleurs résultats. La teinture de cantharides a été primitivement employée par Christison ; elle a été d'un usage fréquent en Angleterre à cause des bons résultats qu'elle a donnés ; elle y est encore employée aujourd'hui avec un certain privilége. En France, M. Rayer, s'en est servi souvent, et il assure en avoir obtenu des succès. M. Grisolle compte une cure définitive par son emploi, et une seconde cure probable. Nous l'avons vue réussir aussi entre nos mains. Les doses varient entre 8 et 30 gouttes dans les vingt-quatre heures. M. Becquerel pense que c'est la meilleure conquête que la thérapeutique ait faite dans le mal de Bright chronique. En somme, c'est un des médicaments accueillis avec le plus de faveur et qui a fourni le plus de preuves de son efficacité.

Acide nitrique. — L'acide nitrique a joui d'une grande vogue, et, malgré les reproches qu'on lui adresse, il continue à être employé, sans doute faute de mieux, par la majorité des praticiens. Après M. Haussen, de Trèves, Forget de Strasbourg et plusieurs de ses élèves l'ont souvent administré, et quelquefois avec plein succès, au dire de ces auteurs. Il nous a paru, dans deux cas où nous avons obtenu une guérison complète et durable, que la plus grande part revenait à l'acide nitrique. Il a échoué d'une manière complète entre les mains d'autres observateurs ; c'est un peu là l'histoire de tous les médicaments. Nous pensons qu'il doit y avoir des conditions d'opportunité qu'il est bien difficile, pour ne pas dire impossible, de préciser. En tous cas, d'après les remarques que nous avons pu faire, l'acide nitrique doit être proscrit chez les tuberculeux et les scrofuleux, en raison de la susceptibilité ordinaire de l'intestin dans ces cas et des lésions qu'il pourrait aggraver. Il paraîtrait mieux applicable quand le mal de Bright se lie à une cachexie paludéenne, quand il marche concurremment avec des maladies de cœur qui ne sont pas trop avancées. Il semble moins favorable dans le cas de rein rétracté dès le début, alors que les urines sont abondantes et claires ; il donnerait de meilleurs ré-

sultats, au contraire, dans le rein hypertrophique, élargi, où les hydropisies sont promptes et abondantes, parce que l'organe est impropre à sécréter les parties aqueuses du sang. Ce sont là autant d'observations qui découlent d'un grand nombre de faits que nous avons pu analyser. M. Haussen conseille de 4 à 15 grammes d'acide nitrique dilué dans 250 grammes de liquide. Cette préparation nous paraît beaucoup trop concentrée. Forget s'est contenté de la dose de 4 grammes dans un litre de véhicule; nous n'avons jamais dépassé 30 gouttes dans la même quantité d'eau, et nous pensons qu'on doit s'en tenir à ce chiffre maximum.

Quinine. — Un seul médecin, à notre connaissance, a employé ce médicament d'une manière suivie: c'est le docteur Hamburger, qui s'en est servi, comme nous l'avons dit plus haut, dans une quarantaine de cas de mal de Bright scarlatineux, la plupart de forme chronique. Ce médecin fait un grand éloge de ce médicament, et assure avoir obtenu souvent des guérisons, presque toujours de l'amélioration. C'est donc un médicament à employer. Cet auteur a administré de 3 à 4 grains chez les adultes, et de 1 grain 1/2 à 2 grains par jour, chez les enfants.

Urée. — L'idée d'administrer l'urée aux malades affectés de la forme chronique du mal de Bright devait naturellement se présenter à l'esprit du médecin. La raison qu'on a donnée pour l'emploi de ce sel est plus que mauvaise, elle est fausse. Ainsi, on a dit que l'urée manquait dans le sang, et c'est d'après ce motif qu'on a voulu essayer d'en introduire.

Nous avons démontré par les expériences de M. Picard, de Strasbourg, que, loin de manquer dans le sang, l'urée augmente à mesure qu'elle diminue dans l'urine. On produirait donc un mauvais effet en administrant l'urée, puisqu'on en introduirait dans le sang lorsqu'il en contient en excès, et que cet excès est cause d'accidents quelquefois redoutables. C'est une médication à laisser de côté, et nous pensons que ceux qui l'ont essayée n'ont pas eu d'effet avantageux à signaler, au moins que nous sachions.

Calomel. — Le calomel est un des médicaments privilégiés des Anglais. Ils l'administrent aussi bien dans la forme aiguë que dans la forme chronique de la maladie. De prime abord, on pourrait penser qu'agissant sur les fonctions d'absorption et de nutrition, il doit procurer des effets bien avantageux. Nos voisins d'outre-

Manche lui attribuent des cures remarquables, et ils ne sont pas revenus encore de leur engouement à son sujet. Parmi nous, le calomel n'a jamais paru donner d'effets aussi remarquables, tant s'en faut; on serait peut-être même injuste à son égard, car non-seulement on ne pousse pas à son emploi, mais on tend plutôt à le proscrire à cause de la salivation qu'il est susceptible de déterminer. Nous ne saurions partager ce rigorisme, et en tous cas, en l'associant, comme nous l'avons dit plus haut, au jalap, on peut éviter cet accident; mais alors son action principale devient la purgation.

Alcalins.—Les alcalins jouissent d'une certaine propriété dissolvante des principes fibrineux. A ce titre, ils devaient naturellement trouver leur place sous une forme ou sous une autre, en vue de déterminer la désobstruction des reins engorgés par les produits d'exsudats qui se transforment en produits fibrineux ou d'organisation. La magnésie, le bicarbonate de soude, et plus particulièrement les eaux de Vichy, ont été fréquemment mis en usage. Généralement on ne remarque pas d'effet saillant à la suite; cependant parce qu'on ne remarque pas de ces effets, il ne faut pas conclure qu'ils sont d'effets nuls. Dans trois cas, nous avons fait prendre les eaux de Vichy d'une manière suivie, et dans deux la position des malades s'est améliorée. Il est vrai que l'eau de Vichy ne formait qu'une partie du traitement, et qu'il est difficile de savoir ce qui lui revient pour l'amélioration. En tous cas, rien ne semble contre-indiquer l'emploi des alcalins, et la thérapeutique doit s'emparer de toutes les ressources, si faibles qu'elles soient, dans une maladie aussi rebelle.

On peut ranger parmi les modificateurs des reins, les moyens externes qui semblent exercer une influence sur ces organes, et dont quelques-uns agissent aussi en modifiant l'organisme en général ou en exerçant une large influence sur tout un système. Tels sont les exutoires sur les lombes, les frictions à la surface de la peau, les bains d'air chaud ou de vapeur, l'hydrothérapie. Parmi les exutoires, ce sont les cautères qui ont été de préférence employés en Angleterre, en Allemagne, et même parmi nous, quoique avec moins d'empressement. Que dans un certain nombre de cas, les cautères sur les reins, répétés ou entretenus, puissent avoir une action salutaire, on ne saurait en disconvenir; mais générale-

ment leurs effets ne répondent ni à ce qu'on pourrait en espérer, ni à ce que peuvent faire prévoir les désordres dont les reins sont le siége.

Que dans les cas de rein desquammé, avec produits d'exsudat dans les tubuli, on entretienne une suppuration continue sur les points correspondants de la peau, pour obtenir, si faire se peut, par cette révulsion énergique et continue, la résorption des produits exsudés, nous le voulons bien ; mais en réalité, que peuvent ces exutoires sur des scrofuleux, des tuberculeux, des syphilitiques, etc., dont les reins se désorganisent sous la pression de ces diathèses ou de ces cachexies? que peuvent, disons-nous, ces exutoires, sinon d'affaiblir les sujets? Il ne faut donc pas se faire trop d'illusion à leur égard, et nous approuvons parfaitement la réserve avec laquelle on en use dans notre pays.

On a employé avec prodigalité, abusé même des bains d'air chaud, des bains de vapeur envers ces pauvres malades déjà si affaiblis, si détériorés par le fait de leur affection. Entraîné par la routine, il nous est arrivé aussi d'abuser de ce moyen, et de faire prendre jusqu'à trente bains de vapeurs au même malade, sans jamais obtenir d'autre effet qu'une débilitation plus grande, de la prostration. Nous nous inscrivons contre ce moyen que nous considérons comme funeste plutôt que comme avantageux, parce qu'il peut déterminer une hyperémie pulmonaire ou cérébrale à laquelle les malades ne sont déjà que trop enclins.

En revanche, l'hydro-sudopathie suivie de longues frictions sèches à la peau, ou même avec l'eau froide après la sudation, offre un grand avantage, et l'on doit y recourir avec persévérance. Ici, loin d'être affaiblis, les malades semblent trouver de nouvelles forces, et les congestions dont nous avons parlé ne paraissent pas à craindre. Nous avons déjà dit ailleurs que M. Mario Semmona en avait obtenu d'excellents résultats, des cures; que M. Beau avait guéri par son usage répété un malade fortement infiltré. Nous l'employons dans un cas, et les résultats jusqu'à ce jour obtenus nous donnent une grande confiance.

M. le docteur Fleury a cité plusieurs cures fort remarquables obtenues à son établissement de Bellevue, par l'hydrothérapie habilement employée.

L'hydrothérapie est appelée, nous le croyons, à occuper une

grande place, une place importante dans le traitement du mal de Bright chronique.

Les frictions à la peau, soit sèches, soit avec des substances médicamenteuses, ne tendent pas seulement à activer la fonction de cet organe; elles agissent d'une autre façon, en stimulant l'organisme par l'action cutanée, et par l'absorption des médicaments dont on se sert. Aussi les substances à employer doivent-elles être prises parmi celles dites toniques, telles que le vin aromatique, les alcoolatures de quinquina, de gentiane, de cochléaria, de menthe, de serpolet, etc. Un mélange de teinture de quinquina et de cantharides est la mixture qui nous a toujours paru la plus convenable pour ces frictions. Ce sont, au reste, des moyens fort secondaires et sur lesquels il ne faut compter que comme auxiliaires.

2° *Médications de symptômes ou d'indication.* — Le symptôme le plus saillant qu'on ait à combattre, c'est l'hydropisie, surtout quand elle est considérable. L'hydrothérapie dont nous venons de parler constitue un des plus puissants moyens pour atteindre ce but, et prime de beaucoup les bains de vapeurs, ainsi que nous l'avons démontré. Les purgatifs rendent encore de grands services pour la résorption des liquides hydropiques; c'est aux purgatifs salins qu'il faut recourir de préférence, parce que, agissant par voie d'absorption, ils n'exposent pas à l'inflammation de la muqueuse intestinale, et qu'ils déterminent une excrétion séreuse plus ou moins abondante à la surface de cette muqueuse. Cependant il faut procéder encore avec une certaine réserve dans l'administration de ces purgatifs hydragogues, et ne pas perdre de vue que les malades sont déjà profondément détériorés par le fait de leur affection.

M. Becquerel dit avoir eu à se louer de la racine de caïnça à la dose de 20 à 30 grammes en décoction dans mille parties d'eau. Nous avons parlé des avantages que nous avons retirés, en quelque cas, de la gomme-gutte portée rapidement à hautes doses. C'est au médecin à faire un choix qui puisse s'accommoder à la situation et à la constitution du sujet.

Les frictions à la peau, surtout celles qui sont faites avec des substances médicamenteuses et toniques, agissent aussi dans le sens de la résorption des liquides hydropiques en excitant les fonctions cutanées.

Jusque-là tous les auteurs et tous les observateurs avaient conseillé les diurétiques en vue de dissiper les suffusions séreuses, et souvent des avantages manifestes avaient été obtenus. Dans quelques cas même on a cru à la guérison du mal de Bright par suite de la guérison des hydropisies. Nous avons dit, à propos du traitement de l'état aigu, que quelques médecins se sont élevés contre leur emploi en prétendant, ou qu'ils n'ont aucune action, ou qu'en augmentant la sécrétion urinaire, ils procurent une plus grande expulsion d'albumine au dehors et sont alors nuisibles. Des faits nombreux et irrécusables attestent, au contraire, que les diurétiques exercent une action plus ou moins grande. Le dernier de ces raisonnements est absolument faux, parce que la proportion d'albumine contenue dans les urines n'est point en rapport avec leur quantité; et la preuve, c'est que dans les cas de mal de Bright chronique où les urines sont abondantes, l'albuminurie est moins forte, et que dans les cas où les urines sont rares, au contraire, l'albuminurie est plus intense. En un mot, la quantité d'albumine qui passe dans les urines n'est point en rapport avec la quantité d'urine rendue, mais avec le genre et l'étendue des lésions rénales. Le mal que peuvent déterminer les diurétiques porte sur les parties constituantes des reins. Il peut se faire, en effet, qu'un surcroît d'action prolongée sur ces organes tende, dans quelques cas, à augmenter les lésions, mais cela n'est pas absolument prouvé. En sorte que, loin de proscrire les diurétiques d'une manière absolue, nous conseillons d'y recourir avec prudence, quand cette médication semble nécessaire à cause de la persistance des hydropisies, et de s'arrêter après quelques essais, s'ils sont infructueux. Les moyens palliatifs ne sont pas à dédaigner dans une affection pareille.

Ainsi, pour combattre les hydropisies trois voies se présentent : la suractivation des fonctions cutanées par l'hydrothérapie et les frictions médicamenteuses; la dérivation sur la muqueuse intestinale par des purgatifs appropriés et administrés avec prudence; enfin la suractivation de la sécrétion urinaire par les diurétiques, suivant les cas et la résistance des hydropisies.

3° Il est enfin des médications ou des médicaments qu'on peut ranger parmi les modificateurs généraux, ou qui s'adressent à la constitution en agissant soit sur le sang, soit sur l'ensemble de

l'organisme par voie d'absorption. Cette partie du traitement, qui est pour nous une base essentielle, mérite d'être examinée avec le plus grand soin. Nous avons dit, en parlant des symptômes, que le sang subit une altération appréciable, manifeste, par le fait même des lésions rénales. Nous avons prouvé autre part que, dans un nombre considérable de cas, il y a des modifications de ce liquide qui précèdent de longue main et préparent peut-être les lésions rénales ; c'est au moins notre opinion bien arrêtée comme celle de beaucoup d'autres auteurs. Il importe donc avant tout, et quand un sujet atteint de mal de Bright se présente, de chercher à reconstituer le sang si l'on peut ainsi s'exprimer, ou à rétablir l'équilibre dans les fonctions nutritives. On a proposé divers moyens pour atteindre ce but, et en tête de ces moyens figurent les ferrugineux et le quinquina. On a donné le fer sous toutes les formes ; nous avons usé nous-même tour à tour de ces diverses préparations sous forme de pilules, ou en poudre, fer réduit, lactate de fer, citrate de fer, proto-ïodure de fer, etc. Sous quelque forme que ce soit, et en dehors de la tuberculose, les préparations martiales nous ont toujours paru donner des résultats plutôt favorables que nuisibles. Cependant, en raison des troubles fréquents du tube digestif chez ces malades, la plupart de ces préparations ne sont pas également avantageuses, parce qu'elles sont plus ou moins difficilement solubles et partant plus ou moins difficilement absorbées. En dernier lieu nous nous sommes définitivement arrêté au perchlorure de fer à 20°, et cette préparation nous a paru bien supportée dans tous les cas. Il y a mieux, elle nous a paru même avoir une action salutaire dans ceux où les vomissements et la diarrhée mettent les malades dans la presque impossibilité de tolérer tous les médicaments. Nous avons, entre autres, deux observations remarquables où le perchlorure de fer nous a paru jouer un rôle important pour la guérison (obs. CXXX[e] et CXXXII[e]).

Les doses que nous employons sont de 15 à 30 gouttes dans un demi-litre à trois quarts de litre de liquide pour les vingt-quatre heures. Quelle que soit la position des malades, ils semblent, sous son influence, récupérer un peu de forces ou ne pas les perdre si rapidement. Quelquefois les vomissements cessent à mesure qu'on en prolonge l'usage, et la diarrhée elle-même s'apaise ou s'éteint. Quant à la curation de la maladie fondamentale, il faut

avoir présent à l'esprit que, quelles que soient les médications employées, elle dépend du genre des lésions rénales, de leur étendue, suivant quelles occupent l'un ou les deux reins partiellement ou dans leur totalité, toutes choses qu'on ne peut savoir durant la vie.

Le quinquina peut être administré sous plusieurs formes: en nature on peut donner la quinine, l'extrait mou de quinquina. Nous avons donné les résultats obtenus par M. Hamburger par la quinine; ces résultats sont on ne peut plus heureux. Après ces deux préparations de quinquina, c'est au vin, à la décoction ou à l'alcoolature qu'il faut recourir. Tout le monde, sans exception, est d'avis de recourir au quinquina dans le traitement du mal de Bright chronique, parce que tout le monde perçoit la faiblesse croissante et graduelle des malades et leur détérioration continue. Il semble que l'usage des toniques doive enrayer la marche de cette détérioration et mettre un terme à cet état de faiblesse. Un des premiers effets du quinquina, comme de tous les amers en général, est d'exciter les fonctions digestives et celles d'absorption par conséquent.

A côté du quinquina se placent naturellement d'autres amers ou toniques, la quassia amara, la petite centaurée, la gentiane, toutes substances dont les propriétés sont bien inférieures à celles du quinquina.

S'il est vrai que la maladie de Bright à l'état chronique affecte souvent les cachectiques tuberculeux, aussi souvent elle apparaît chez les scrofuleux avancés. A propos de l'étiologie, nous avons démontré la liaison qui existe entre la maladie lardacée ou état cireux des reins et les suppurations osseuses ou des parties molles; d'autre part, il ressort que ces suppurations osseuses ou des parties molles sont sous la dépendance des scrofules et des tubercules. Le traitement devra donc faire la part de ces prédominances diathésiques. On a employé à ce sujet l'iode ou ses composés, sous diverses formes, l'huile de foie de morue. Quoi qu'on puisse dire des préparations iodées au sujet des résultats fournis dans le mal de Bright, il n'en est pas moins vrai que c'est un médicament d'une grande efficacité pour la scrofule. On devra donc y recourir quand la diathèse scrofuleuse prédomine, ce qui a lieu dans un grand nombre de cas. Également applicable contre la diathèse ou

la cachexie tuberculeuse, on en obtient ici des effets beaucoup moins marqués. L'huile de foie de morue a été fréquemment administrée concurremment avec les préparations d'iode ou avec le quinquina. On tendrait à la proscrire aujourd'hui sans motif bien fondé, parce que Gluge croit avoir démontré que, dans ces cas, elle est éliminée du sang et va se déposer dans le foie, dans les reins et dans le tissu pulmonaire. Johnson, à son tour, a prétendu que tout corps gras qui ne sert pas à la nutrition tend à s'échapper au dehors et en grande partie par les reins. Les preuves de ces opinions ne sont pas faites, et il nous paraît que ces auteurs ont attribué à l'introduction des corps gras dans l'économie ce qui appartient à la diathèse lardacée, dont le rôle est maintenant bien connu dans le mal de Bright. C'est d'après des raisons analogues qu'on conseillait de priver de principes sucrés les diabétiques. On revient aujourd'hui à leur donner du sucre, et ce traitement ne procure ni plus ni moins d'insuccès ou de succès que les autres. L'huile de foie de morue devra donc être administrée aux sujets qui sont sous la dépendance des scrofules et des tubercules, parce qu'en dehors du mal de Bright, elle a donné souvent de bons résultats, et que le mal de Bright n'est pas un obstacle à son emploi.

Avec l'usage des toniques et des ferrugineux, il faut soumettre les malades à un régime convenable et leur formuler des règles d'hygiène dont ils ne s'écartent pas, si faire se peut.

On a peut-être généralement trop vanté le régime animalisé. Sans doute il faut prescrire des viandes et des viandes rôties, des résidus de viandes, du bon bouillon; mais il est très-opportun d'associer à cette nourriture les légumes frais, et en proportions abondantes, à moins que l'état du tube digestif n'en permette pas la digestion. Un régime trop exclusivement animalisé pourrait avoir l'inconvénient d'augmenter la quantité d'albumine dans les urines. Le vin, et surtout le vin vieux de Bordeaux ou le vin du Midi sera donné au repas. Si cependant les malades ne pouvaient le supporter, soit par habitude, soit par goût, on pourrait lui substituer la bonne bière, la bière forte, chargée de houblon.

Il est des malades qui ont des habitudes vicieuses, et qui, par suite de ces habitudes, ont vu leur constitution se détériorer : telles sont celles des boissons, l'abus des femmes, du tabac. Le médecin doit faire couper court à ces habitudes funestes et soumettre les

malades à une vie de continence, d'abstinence de choses défendues, de régularité dans le repos et la veille.

S'il est d'observation actuellement vulgaire que le mal de Bright se déclare plus facilement sous l'influence du froid humide, subit ou prolongé, il est naturel et urgent de soustraire les malades, durant le traitement, aux mêmes influences ; de les placer dans des conditions climatériques opposées ; de les faire vêtir chaudement, de les entourer de flanelle ; de les placer dans un appartement chaud et convenablement aéré. On se ferait singulièrement illusion si l'on s'attachait à combattre cette maladie plutôt par telle médication que par telle autre. Chacune d'elles a son moment d'actualité ou d'opportunité, et c'est aux médecins à les employer tour à tour, tenant compte des précautions à prendre et des lois d'hygiène à en appliquer.

Nous avons vu que le mal de Bright tire son origine ou prend naissance sous l'influence de certaines maladies générales, de diathèses, de cachexies, qui sont quelquefois tellement prédominantes, que les lésions rénales leur empruntent un cachet spécial : telle est la cachexie syphilitique. On comprend dès lors combien il devient important, dans le traitement, de s'attacher à combattre les diverses influences générales. Le traitement antisyphilitique doit être mis en vigueur chez les sujets, qui, avec le mal de Bright, se trouvent sous la domination d'une syphilis constitutionnelle, quelle que puisse être, au reste, la liaison de celle-ci avec le premier.

Quand les malades se trouvent en état de cachexie palustre, il faut leur appliquer avec rigueur le traitement qui est dirigé d'habitude contre celle-ci, et qui consiste à les déplacer pour les transporter dans un lieu sain ; à leur administrer les ferrugineux, le quinquina, les eaux de Vichy ou autres eaux alcalines ; à les soumettre à un régime substantiel et corroborant. Très-souvent, trop souvent le mal de Bright survient chez des tuberculeux et des tuberculeux avancés, cachectiques. On ne doit pas perdre de vue cette circonstance ; il n'y a malheureusement ici aucun spécifique à appliquer, mais il y a à tenir compte des accidents et à les combattre comme complications.

Les complications si fréquentes du mal de Bright chronique, et dont nous avons parlé, doivent être combattues par des moyens

spéciaux, aussi activement que le comporte l'état des sujets, parce quelles hâtent souvent la terminaison funeste. Les émissions sanguines étant rarement applicables dans les phlegmasies pleurales et pulmonaires, on aura recours aux ventouses, aux vésicatoires, au tartre stibié à hautes doses. Le profond affaiblissement des malades est cause de la résistance de ces complications, parce qu'un traitement actif ne peut souvent être employé.

Les vomissements sont arrêtés parfois par l'usage de la glace à l'intérieur; c'est de tous les moyens celui qui nous a le mieux réussi. Quand on peut croire que ces vomissements tiennent à un état phlegmasique de l'estomac, il faut recourir à l'application de la glace à l'épigastre en même temps qu'elle est prise à l'intérieur, puis aux vésicatoires volants sur la même région. La diarrhée est combattue avantageusement par l'administration d'un purgatif salin auquel on fait succéder l'usage des opiacés et du bismuth à hautes doses. Lors même que la diarrhée est un accident urémique, elle s'amende ou s'arrête sous l'influence de cette méthode de traitement, au moins dans un bon nombre de cas.

Quant aux érysipèles, à l'érythème, aux phlyctènes des membres inférieurs, aux escarres, nous n'avons rien de particulier à indiquer qui ne soit parfaitement tracé déjà dans le traitement de ces diverses affections en dehors du mal de Bright. Malheureusement ces moyens, quels qu'ils soient, échouent bien souvent parce que la maladie fondamentale est trop avancée.

En définitive, résumons-nous, et répétons bien haut que ce ne sont ni les médicaments ni les médications qui font défaut dans le mal de Bright chronique; que le point culminant et difficile est de les employer à une époque où la maladie n'est ni trop avancée ni trop étendue, c'est-à-dire dès le début.

Le début est bien souvent appréciable quand l'état chronique succède à l'état aigu; il n'en est plus ainsi, quand il se déroule lentement, obscurément, sans avoir passé par l'acuité. C'est dans l'étude clinique approfondie de ces formes latentes, pour pouvoir les saisir dès leurs premières manifestations, que le médecin doit puiser sa force et ses ressources de traitement. Il aura alors d'autant plus de chances d'arrêter la marche envahissante de la maladie qu'il l'aura saisie plus près de son point de départ. Quand elle n'est reconnue que d'après son symptôme le plus saillant, l'hy-

dropisie, les lésions rénales sont souvent très-étendues et très-avancées, et, par cela même, le mal est souvent au-dessus des ressources de l'art.

On n'a jamais mieux combattu les tubercules pulmonaires que quand on a eu connaissance de leur évolution et des moindres symptômes qui signalent leur début. On compte de nombreuses cures de tuberculose; le mal de Bright, qui offre quelques analogies avec elle, arrivera aux mêmes résultats.

Généralement on s'évertue plus à rechercher des médicaments propres à combattre une maladie qu'à la reconnaître dans ses manifestations les plus infimes; c'est ce qui fait souvent le mauvais côté et la non-réussite de la médecine.

CXXIXe Observation. — *Affection organique du cœur ancienne. Albuminurie, les quinze derniers jours. Attaque d'éclampie qui termine brusquement la scène.*

M. B...., propriétaire de l'hôtel garni du Bac, rue du Bac, homme de cinquante-quatre ans, éminemment nerveux, impressionnable, ayant joui autrefois d'une belle fortune, ayant éprouvé de grands revers, était atteint d'une affection organique du cœur, dont les signes s'étaient manifestés depuis plus de quinze ans. Il rapportait cette affection aux peines morales qu'il avait éprouvées.

Pendant cinq mois nous lui avons donné des soins pour cette affection, depuis le mois d'août 1854. Il pouvait alors vaquer encore à ses affaires et marcher assez longtemps. Seulement, dans la nuit, il était pris d'étouffement subit et était obligé de se lever pendant des heures entières. Il n'y avait cependant encore aucune trace d'hydropisie, et les urines analysées tous les deux ou trois jours n'avaient jamais été albumineuses. Dans le courant de septembre nous le vîmes en consultation avec Chomel qui, comme nous, constata l'affection du cœur (hypertrophie excentrique) sans aucune complication.

Le 15 décembre suivant, pour la première fois et sans aucune circonstance particulière, l'urine est rougeâtre, sans avoir l'aspect du bouillon de bœuf et précipite légèrement. Des ventouses sur les reins, puis des vésicatoires, des purgatifs répétés sont dirigés contre l'albuminurie. Il n'y a encore à ce moment aucune trace d'œdème.

Le 25 décembre, l'albuminurie a persisté avec ténacité sans augmenter d'intensité. Nous ne notons encore aucune suffusion séreuse; mais la respiration devient de plus en plus gênée et le malade ne peut rester deux heures de suite dans son lit. Il y a œdème de la moitié inférieure du poumon gauche, ce qui justifie cette augmentation de la dypsnée; en même temps le malade est devenu plus exalté; il a même du délire par instants. Une saignée du bras de deux palettes, l'oxymel scillitique, la digitale, un large vésicatoire : tels sont les moyens employés contre ces nouveaux accidents.

Le 28, consultation avec M. Rayer. L'albuminurie persiste, peu intense ; l'urine est toujours rougeâtre et peu abondante. Il y a un peu d'œdème autour des malléoles, et les paupières paraissent un peu bouffies. M. Rayer regarde l'albuminurie comme le résultat d'une hyperémie des reins. Son pronostic, grave pour l'affection du cœur, se réserve pour l'albuminurie. En somme il penche à admettre que le malade pourra aller encore longtemps. Il insiste sur les purgatifs et conseille la teinture de cantharides à l'intérieur.

Dans la nuit du 28 au 29, après quelques instants de délire, le malade est pris de convulsions répétées et expire à deux heures du matin. Le 29 nous allons le revoir, et nous trouvons un cadavre.

La femme du défunt nous raconte ce qui s'est passé la nuit; elle nous décrit les convulsions qui ont terminé la scène. Il s'agissait bien d'éclampsie.

CXXX[e] Observation. — *Affection organique du cœur ancienne, mal de Bright aigu survenu consécutivement, passant à l'état chronique. Hydropisie générale. Guérison radicale.*

Bar.., ouvrier serrurier, quarante ans, lymphatique-sanguin, père de deux enfants, adonné à la boisson, a eu plusieurs attaques de rhumatisme articulaire. Nous l'avons vu pour la première fois, en mai 1853. Il était alors atteint de rhumatisme aigu généralisé et de péricardite concomitante; sa position fut grave. Cet homme se tira d'affaire, mais on continuait à percevoir un bruit de souffle râpeux au premier temps, et des battements énergiques du cœur, mais réguliers. De 1853 à 1860, il a été pris souvent de douleurs rhumatismales plus ou moins intenses, de bronchite, dont il a tou-

jours guéri, mais le cœur restait volumineux et le bruit de souffle râpeux persistait. Chaque fois que nous avons traité ce malade, nous avons soigneusement analysé ses urines et jamais nous n'avons noté d'albuminurie.

Bar.. est devenu concierge du n° 29, rue de la Vieille-Truanderie. En 1861, au mois de juin, il se fracture la jambe droite et fait un séjour de deux mois à l'hôpital Beaujon. Rentré chez lui en septembre, il est pris, en octobre, de frissons répétés plusieurs jours de suite et de douleurs articulaires généralisées avec fièvre. Le 20 octobre, son frère nous envoie auprès de lui pour lui donner nos soins; il était alors en traitement avec un médecin du bureau de bienfaisance de son arrondissement.

A notre examen nous constatons un œdème de la moitié inférieure du poumon gauche avec gêne considérable de la respiration, des douleurs très-vives à la région précordiale, que plusieurs vésicatoires n'ont pu calmer. La percussion dénote une augmentation dans le volume du foie qui déborde les fausses côtes de trois travers de doigt, et envahit l'épigastre par son petit lobe. A la région précordiale, il y a une matité verticale de 8 centimètres et une matité oblique de 11 centimètres. Les battements du cœur sont intenses, saccadés, lents; on distingue un bruit de souffle à la base et au premier temps; un bruit de râpe à la pointe, au deuxième temps; ces deux bruits perçus à la fois sont séparés par un demi-bruit, on dirait qu'il y a trois bruits non interrompus. Il y a insomnie, fièvre, délire la nuit; les douleurs articulaires sont dissipées depuis deux jours. Urine rouge, à sédiment briqueté, non coagulable. Nous soignons Bar..; pendant quinze jours, les urines n'ont jamais précipité.

Le 15 novembre, ce malade s'était si bien rétabli, qu'il avait pu reprendre ses travaux de serrurerie. Nous notons que jusque-là, avec ses diverses attaques de rhumatisme qui ont entraîné successivement une affection organique du cœur compliquée d'hypertrophie du foie, Bar.. n'a jamais eu d'urines albumineuses ni autre signe du mal de Bright.

Le 30 novembre, en revenant de sa journée, Bar.. est pris d'un violent frisson. Il se couche et cherche à obtenir une abondante transpiration qui ne se fait pas attendre. Le lendemain, 1er décembre, nouveau frisson très-prolongé, grande courbature, fièvre.

Néanmoins, le 2, il peut se lever et vient nous voir à notre consultation. Il a eu encore un frisson dans la matinée. Il accuse de fortes douleurs de reins, mais ces douleurs paraissent siéger dans les couches musculaires. La pression exercée profondément dans les flancs est douloureuse; il y a envie de vomir, céphalalgie et un peu de vertige; le pouls bat 92. Séance tenante nous le faisons uriner. L'urine est couleur bouillon de bœuf, acide, et précipite considérablement. Il ne nous reste aucun doute sur l'explosion récente du mal de Bright surajouté à l'affection organique du cœur et à l'hypertrophie du foie. Le début est indiqué par le premier frisson.

Ce malade nous affirme, et il n'a aucun motif de dissimuler, qu'il ne s'est pas mouillé et qu'il ne s'est pas refroidi étant en sueur. Depuis longtemps il ne s'adonne plus à la boisson. Le mal de Bright est donc une conséquence ou de son affection organique du cœur et du foie, ou de la diathèse rhumatismale, jointe à l'alcoolisation antérieure.

Quoi qu'il en soit, nous pouvons constater d'une manière positive que le mal de Bright est consécutif aux précédentes affections, et qu'il n'a déterminé encore aucun œdème, pas même celui des paupières. Nous prescrivons quatre ventouses scarifiées sur chaque rein, deux purgations avec 30 grammes de sulfate de soude chaque, en huit jours, puis un vésicatoire sur chaque rein, après la deuxième purgation. Le malade exécute ponctuellement ce qui lui est prescrit; puis, comme il est dans la gêne, il appelle le médecin du bureau de bienfaisance qui lui donne des soins jusqu'au 27 décembre. Ce confrère ne s'est attaché qu'aux accidents du côté du cœur; il a prescrit invariablement l'eau de gomme, un paquet de poudre de digitale à 1 gramme tous les jours; il a appliqué un vésicatoire à la région du cœur.

Le 28 décembre, le frère du malade nous prie de lui faire une visite. Voici en quel état nous trouvons Bar..: vomissements incoercibles depuis huit jours, diarrhée permanente, douleur dans les flancs et à l'épigastre, exaspérée à la moindre pression, insomnie complète, dyspnée sans trace d'œdème dans les poumons et sans excrétion bronchique; anéantissement, facies d'une paleur plâtreuse, bouffissure des paupières, affaiblissement de la vue; un peu d'œdème aux membres inférieurs, pas aux supérieurs; pas d'épan-

chement dans les plèvres ni dans le péritoine ; céphalalgie exacerbée le soir, pas de toux ; battements du cœur lents, avec forte impulsion ; un bruit de souffle affaibli occupe les deux temps. Les urines sont rares, rougeâtres, sans dépôt ; elles précipitent par l'acide nitrique et la chaleur, mais moins fortement que quand nous l'avons vu.

Prescription. Glace à l'intérieur, perchlorure de fer à 20° de 15 à 30 gouttes par jour en dilution, extrait mou de quinquina 0,05 par jour, fomentations chaudes sur le ventre, limonade sulfurique.

Au bout de six jours, les vomissements et la diarrhée ont complétement cessé, mais, en même temps, l'anasarque s'est prononcée rapidement et l'enflure est devenue générale. L'urine est rougeâtre, sale, et précipite abondamment ; la fièvre a complétement cessé, l'insomnie persiste, l'étouffement est moins prononcé. Nous prescrivons d'alimenter le malade qui demande à manger, et nous autorisons du bon vin ; purgation tous les six jours avec 30 grammes de sulfate de soude ; continuation du perchlorure de fer en portant la dose jusqu'à 40 gouttes par jour ; frictions sur les membres avec les teintures de quinquina et de cantharides par parties égales, tisane de fleurs de genêt.

Quinze jours s'écoulent sans que nous revoyions le malade ; nous le trouvons assez gai, peu gêné dans la respiration, ayant un peu de sommeil la nuit, ayant bon appétit et digérant bien : voilà le bon côté. D'autre part, il est très-infiltré et le péritoine contient du liquide en quantité notable ; rien dans les plèvres ni aux poumons ; l'urine s'est éclaircie, elle est légèrement jaune, un peu plus abondante, mais elle fournit un ample précipité floconneux et blanc. L'examen microscopique révèle des tubes d'exsudat granuleux et des cellules infiltrées de graisse. Le mal de Bright nous semble passer à la chronicité. Nous prescrivons avec instance de poursuivre le même traitement, et de plus, de prendre un verre de vin de quinquina tous les jours. Cette fois, nous n'entendons plus parler de Bar.. pendant trois mois, nous nous attendions à le voir succomber. Cependant le 16 avril dernier, son frère nous affirme qu'il est guéri, qu'il n'a plus la moindre enflure, et qu'il travaille de son état de serrurier depuis plus de quinze jours.

Cette nouvelle nous surprend si fort, que nous faisons prier le malade de venir nous voir un jour. Le 22 avril, il se rend à notre invitation. Bar.. est bien guéri, il n'a plus de trace de bouffissure

ou d'œdème, il a un embonpoint naturel; nous le faisons uriner en notre présence: l'urine est claire, citrine, elle ne fournit pas le moindre précipité, ne devient pas même opalescente sous les réactifs. Il y a mieux, le bruit de souffle râpeux au cœur a disparu; le cœur conserve une impulsion énergique. Cet homme continue à aller très-bien, aujourd'hui 20 mai, et n'a pas eu de récidive d'albuminurie. C'est une guérison définitive.

CXXXI[e] Observation. — *Mal de Bright aigu chez un jeune enfant de trois ans et demi. Guérison.*

V......, fils du concierge du 65, rue de l'Arcade, trois ans et demi, bien constitué, vigoureux, n'ayant eu ni rougeole ni scarlatine, devient tout enflé dans l'espace de quatre jours, et sans que les parents se soient aperçus d'autre chose que d'un peu de malaise avec perte d'appétit. Ceci se passait du 7 au 12 septembre 1854; c'est le 12 au soir que nous sommes appelé. Nous trouvons le petit malade couché dans son lit et dans l'assoupissement. La face est tellement bouffie qu'on distingue à peine les yeux, les paupières s'écartant avec peine; les membres inférieurs, le tronc et les avant-bras ainsi que les mains sont notablement infiltrés; l'intelligence paraît intacte malgré l'assoupissement; il n'y a eu aucune convulsion, il n'y a ni diarrhée ni vomissement; les parents n'ont pas entendu tousser le petit malade. Ils se plaignent surtout de ce qu'il n'urine pas; depuis quinze à vingt heures il n'y a pas eu de miction; la peau est sèche, sans chaleur anormale; le pouls est à 102-104, petit, concentré.

A toutes nos questions les parents répondent en affirmant qu'il n'y a que cinq jours que cet enfant est malade, ce dont ils se sont aperçus en le voyant triste, taciturne et sans appétit. Ils nous assurent qu'en trois jours il est devenu aussi enflé que nous le voyons. La percussion et la pression sur les reins ne paraissent pas déterminer de douleur; nous ne pouvons examiner l'urine, il n'y en a pas; nous recommandons soigneusement aux parents d'en recueillir dès que le malade pissera. Prescription: Trois ventouses scarifiées sur chaque rein, cataplasme émollient sur le ventre, 0,35 de calomel pour le lendemain, tisane de bourrache.

Le 13, le petit malade a rendu, en trois fois, environ un demi-

verre d'urine : elle est d'un rouge foncé, comme oléagineuse, elle précipite abondamment par l'acide nitrique. Prescription : Frictions sur les membres avec les teintures de cantharides et de quinquina, cataplasme émollient sur le ventre, 1 gramme de chlorate de potasse, tisane de bourrache.

14, pas d'amélioration sensible; somnolence; pouls à 100; l'anasarque persiste au même degré, urine en très-petite quantité, fortement coagulable. Calomel, 0,35, vésicatoire sur chaque rein, le reste *ut suprà.*

Du 15 au 20, l'urine reste toujours fortement coagulable; elle est plus abondante et la fièvre tombe complétement, mais l'anasarque ne paraît pas décroître, le ventre devient souple.

21, tartre stibié, 0,20 dans 120 d'eau, cuillerée par heure jusqu'à vomissement, tisane de bourrache.

22, la première cuillerée de la potion émétisée a provoqué de nombreux vomissements et plusieurs selles; une sueur abondante a été la conséquence de la perturbation; la peau reste moite et tiède; le pouls est à 80. L'enfant n'est plus assoupi; son facies exprime un peu de gaieté, et la bouffissure paraît un peu diminuée; l'urine, moins abondante que les jours précédents, est moins rougeâtre; elle précipite toujours abondamment. Deux nouveaux vésicatoires sur les reins; pendant huit jours, 1 gramme de chlorate de potasse par jour, tisane de bourrache et frictions irritantes à la peau.

Le 30, l'anasarque a considérablement diminué; la peau a été constamment en moiteur; on a pu nourrir le petit malade qui demandait des aliments avec instance. L'urine, devenue de plus en plus abondante et toujours coagulable, est simplement opalescente pour la première fois. Prescription : Chlorate de potasse, bourrache, alimentation, frictions irritantes à la peau.

Pendant deux jours l'urine reste encore opalescente, puis elle ne se trouble plus. Nous donnons encore des soins pendant six jours a ce petit malade et nous n'observons plus d'albuminurie; l'anasarque est complétement dissipée. Nous avons revu de temps en temps ce petit garçon pendant plus de dix-huit mois, et il n'y a pas eu de récidive.

CXXXII^e Observation. — *Mal de Bright aigu chez un garçon de neuf ans. Guérison.*

Bauf....., 1, rue de la Pompe, à Passy, est un garçon de neuf ans, de moyenne constitution, un peu lymphatique, ayant subi de nombreuses maladies, parmi lesquelles figure, pour l'année précédente, une angine couenneuse à laquelle sa sœur cadette a succombé. Cette angine a compromis son existence et entraîné une longue convalescence; on ne sait pas s'il fut albuminurique à cette époque. Il était toutefois bien rétabli depuis plus de six mois, sa santé ne laissait rien à désirer quand, dans les premiers jours de septembre 1861, le jeune Bauf..... fut pris de fièvre avec abattement, perte d'appétit, soif vive, etc., etc. Le médecin de la maison, appelé, ordonna un purgatif; la fièvre parut céder en grande partie, mais il survint des vomissements continus, un grand malaise, de l'insomnie et un peu de délire la nuit. Tous les soins du médecin furent dirigés contre les vomissements, et restèrent infructueux pendant plus de huit jours.

Les choses en étaient là quand nous fûmes appelé en consultation, le 15 septembre. Le docteur Lac..., médecin de la maison, nous raconta brièvement les diverses circonstances que nous venons d'énumérer. Voici l'état actuel du petit malade et que nous constatons avec notre confrère : Pâleur de craie à la face avec une légère bouffissure qui est plus saillante aux paupières, nulle trace de bouffissure ou d'œdème ailleurs; pouls fréquent, à 92, dépressible; soif vive, ne pouvant être satisfaite parce que le petit malade rejette aussitôt le liquide ingéré; vomissements incessants; parmi les matières vomies on remarque de temps en temps une matière liquide d'un vert foncé; absence de douleur à l'épigastre et dans tout l'abdomen, même à la pression; un peu de tension des parois abdominales; absence de garde-robes depuis quatre jours. Le petit malade ne peut s'asseoir sur le lit sans être pris de vertige; la peau offre une certaine sécheresse sans chaleur anormale; l'intelligence est intacte, la vue excellente, l'ouïe irréprochable. Il y a de l'anxiété dans les jambes, avec quelques douleurs rapportées à des crampes. La moelle épinière explorée avec soin ne témoigne d'aucune souffrance; une forte pression sur les lombes en arrière,

et en avant dans les flancs, détermine une douleur qui a son siége sur les reins; urine rare depuis quelques jours. Le petit malade n'en a pas rendu depuis la nuit. Il n'y a de céphalalgie sous aucune forme ni sur aucun point de la tête. Rien à noter du côté des organes respiratoires.

En présence de ces divers phénomènes, et notamment des vomissements incoercibles, de la pâleur et de la bouffissure de la face, des douleurs de reins, nous diagnostiquons le mal de Bright. Séance tenante, le petit malade rend un demi-verre d'urine d'un rouge safrané. Cette urine, acide, précipite fortement par l'acide nitrique, et le précipité floconneux conserve une coloration rougeâtre. Cette vérification ajoute la dernière preuve de certitude au diagnostic.

Comme les accidents n'ont débuté que depuis une dizaine de jours, comme l'enfant se portait parfaitement bien avant cette époque, et que d'ailleurs il y a encore de la fièvre, nous admettons l'existence du mal de Bright aigu. Il est possible que le petit malade ait été albuminurique pendant ou à la suite de son angine couenneuse, mais les antécédents prouvent que l'albuminurie, si elle a existé à un moment donné, a disparu sans laisser de traces. Les causes du mal actuel sont difficiles à reconnaître. Cet enfant est fils unique, il est parfaitement soigné; on lui fait éviter la pluie, le froid, etc., il est bien nourri, bien vêtu; il n'est pas scrofuleux. La seule circonstance qu'on puisse invoquer, c'est qu'il couche avec son père et sa mère à un rez-de-chaussée sans cave, humide et froid, surtout pendant la nuit. On n'a rien noté de plus particulier dans les circonstances qui ont précédé ou accompagné cet état morbide.

Prescription : Glace à l'intérieur, deux ventouses scarifiées sur chaque rein, glace à l'épigastre au moyen d'une vessie, eau sucrée vineuse; 0,50 de calomel et 0,25 de jalap pour le lendemain matin.

Le 17, les vomissements se sont calmés d'une manière remarquable; il y a eu deux garde-robes constituées par des matières fécales dures, desséchées et en boules. Le pouls est tombé à 84; légère moiteur à la peau, désir d'aliments. Urine plus abondante, 5 à 600 grammes en vingt-quatre heures; elle est encore un peu rougeâtre, acide, et précipite aussi abondamment que l'avant-veille. Un vésicatoire de 2 pouces de diamètre et saupoudré de cam-

phre sur chaque rein, 10 gouttes de perchlorure de fer à 20° dans une potion de 250, à boire de temps en temps.

Continuation de la glace *intùs* et *extrà;* lavement à la graine de lin, bouillon froid.

Le 19, l'enfant a bien supporté le bouillon et le vin; il n'a eu que deux vomissements dans les quarante-huit heures. Pouls à 80; ventre souple et indolore; toujours de la moiteur à la peau; la bouffissure de la face a disparu; un peu de gaieté; désir impérieux d'aliments; urine abondante, claire, légèrement acide, précipitant beaucoup moins que les autres jours.

Prescription : Potage, vin coupé; même dose de perchlorure de fer; infusion de quinquina, frictions sur les membres avec les teintures de quinquina et de cantharides.

22 septembre, l'enfant reste assis sur son lit et joue; il n'y a plus eu de vomissement; tous les aliments ont été bien digérés. Il demande à manger avec une insistance remarquable. Urine toujours abondante, claire, neutre; elle précipite encore, mais faiblement; les flocons albumineux sont ténus; les plaies des vésicatoires sont guéries.

Prescription : Deux nouveaux vésicatoires sur les reins; potages et viandes rôties; calomel 0,50 et jalap 0,25 pour le lendemain. Le reste *ut suprà.*

25 septembre, état excellent. Le petit malade est levé; nous l'avons fait transporter dans une chambre chaude et aérée. L'appétit continue à être vif; les digestions se font bien; le pouls est à 76. L'urine reste abondante, claire et légèrement acide; elle est à peine opalescente sous les réactifs.

Prescription : Continuer à alimenter le malade, vin coupé; continuer le perchlorure de fer, l'infusion de quinquina et les frictions irritantes à la peau, cesser l'usage de la glace.

Du 25 septembre au 5 octobre, nous ne revoyons pas cet enfant; tout s'est bien passé. A cette dernière date, les parents se sont effrayés d'un peu de sang apparu dans les crachats et nous ont fait demander. Après un examen scrupuleux nous ne trouvons rien d'anormal dans la poitrine; il n'y a pas de toux, et ce jeune enfant se porte très-bien. Le sang entrevu par les parents est probablement le résultat d'une exsudation gingivale. Nous n'avons pu constater nous-même des traces de sang dans les crachats. L'urine

rendue est abondante, claire, et ne se trouble pas par l'acide nitrique et la chaleur. Le père du petit malade, qui a analysé les urines tous les jours, déclare que, depuis le 27 septembre, il ne les a jamais trouvées même opalescentes. Nous conseillons de continuer le quinquina et le perchlorure de fer pendant un mois encore, de ne plus faire coucher cet enfant au rez-de-chaussée et d'analyser soigneusement ses urines tous les deux jours au moins, afin de nous prévenir si elles redevenaient albumineuses.

Le 20 janvier 1862, on nous amène à la consultation le petit Bauf.... Sa santé ne laisse rien à désirer et ses urines n'ont plus précipité. C'est une guérison sans récidive.

CXXXIIIe Observation. — *Mal de Bright aigu chez une petite fille de dix-huit mois. Accidents du côté des poumons, éclampsie, mort.*

Sav..., petite fille de dix-huit mois, 3, rue des Maisons-Neuves, issue d'un père scrofuleux et d'une mère bien portante, est bien constituée et n'a eu jusque-là que des gourmes.

Le 20 janvier 1858, nous sommes appelé pour la soigner. Cette enfant est malade depuis cinq jours; elle tousse nuit et jour, elle a des quintes très-longues et intenses; elle ne prend plus de nourriture et c'est à peine si elle veut prendre le sein; elle vomit souvent le lait aussitôt après avoir tété; la peau est chaude et sèche; le pouls bat entre 120 et 130 pulsations à la minute.

La percussion de la poitrine donne des signes négatifs, l'auscultation révèle des râles bronchiques secs et humides disséminés dans les deux poumons. Il y a beaucoup d'inquiétude et d'agitation, presque pas de sommeil la nuit. Nous diagnostiquons une bronchite. Pendant quinze à dix-huit jours nous traitons cette petite fille par les vomitifs répétés, les vésicatoires volants sur le thorax, la tisane pectorale et des sirops calmants. Résultats tout à fait négatifs.

Le 8 février, la toux est plus intense que jamais, les quintes sont longues et fortes, il n'y a pas le timbre de la coqueluche ni aucun des autres signes de cette affection; on n'observe à l'auscultation que des râles bronchiques disséminés; mais la face est fortement bouffie et violacée, les paupières supérieures et les lèvres sont infiltrées; nous constatons de l'œdème autour des malléoles; il y a

toujours des vomissements; la diarrhée est venue s'ajouter à tous ces phénomènes. Pour la première fois nous pensons au mal de Bright. L'impossibilité d'avoir des urines pour les analyser nous fait temporiser jusqu'au lendemain matin.

Le 9, nous obtenons un quart de verre d'urine par le cathétérisme. Elle est rouge foncé, acide, et précipite fortement par l'acide nitrique et la chaleur. Il s'agit bien du mal de Bright aigu, existant probablement depuis le début de la maladie. La fièvre persiste toujours; elle est exacerbée le soir. Quatre petites ventouses sur les reins, cataplasme de farine de lin laudanisé sur le ventre; une cuillerée à café de sirop diacode matin et soir.

Le 12, pas de changement dans la position; l'enfant est plus inquiète, plus agitée; elle a très-peu de sommeil la nuit; les urines sont rares; la gêne de respiration augmente évidemment, l'œdème du pourtour des malléoles a gagné presque jusqu'aux genoux. Urine extraite par le cathétérisme, couleur de bouillon de bœuf, acide, précipitant fortement. Vésicatoire sur chaque rein, continuation des cataplasmes laudanisés sur le ventre, frictions sur les membres avec les teintures de quinquina et cantharides par parties égales, sirop diacode matin et soir. La mère boira de la tisane de fleurs de genêt.

Du 13 au 20, les accidents vont toujours en s'aggravant. Il n'y a plus de sommeil ni nuit ni jour; la petite malade ne peut plus rester un seul instant au lit; on est obligé de la promener sur les bras. La fièvre n'a pas cédé un seul instant; la respiration est de plus en plus difficile, circonstance expliquée par l'œdème pulmonaire qui a surgi à la base postérieure du poumon gauche. L'enflure a gagné tout le corps, l'anasarque est très-caractérisée.

Nous prescrivons des bains de vapeurs sur place, mais on a beaucoup de peine à maintenir la petite malade, et après six tentatives inutiles on est obligé d'y renoncer. Les mictions deviennent de plus en plus rares. Nous avons pu recueillir encore quelques gouttes d'urine le 18; elle était albumineuse.

Les choses en étaient là lorsque le 22, à dix heures du matin, on nous appelle: la petite malade était tombée dans les convulsions.

Nous la trouvons dans un état de roideur, les yeux fixés en haut. Au bout de quelques minutes, des mouvements saccadés

s'emparent des membres supérieurs et inférieurs, les mains dans la flexion, les pieds dans l'abduction; la face est agitée de secousses convulsives avec grimacement, et les yeux sont dans un état de rotation continue, ayant une tendance à se fixer en haut. Il y a teinte violacée de la face et gonflement des lèvres, turgescence des veines du cou. Toute la moitié gauche du corps tombe dans une roideur tétanique, le bras et la jambe droite continuant à être agités; cet état dure environ huit à dix minutes, puis survient un état comateux, une respiration stertoreuse. Nous prescrivons des sinapismes, des compresses d'eau froide sur la tête, 10 grammes de sirop de digitale et 10 grammes de sirop d'éther par cuillerée de dix en dix minutes.

Les attaques d'éclampsie ont recommencé avec des intervalles plus ou moins longs de séparation. A une heure du matin cette petite malade succombait à la suite de ces attaques.

CXXXIVe Observation. — *Mal de Bright aigu. Nombreuses attaques d'éclampsie. Cécité. Guérison.*

Bria... 48, rue de la Bienfaisance. Petite fille de onze mois, vigoureuse, potelée, nourrie au sein, n'ayant jamais été malade; prise de fièvre, de toux et de vomissements le 16 février 1861.

A notre examen, la fièvre dure depuis trois jours, les vomissements, depuis deux jours; l'enfant rejette en grande partie le lait qu'elle a pris; la peau est chaude et légèrement humide; le pouls bat entre 120 et 130. Il n'y a pas eu de convulsions, il n'y a pas de strabisme; peu de sommeil, agitation continue, plaintes; la tête est chaude, mais non brûlante. Nous diagnostiquons une fièvre cérébrale. Deux sangsues au siége, sinapismes aux jambes matin et soir; 0,25 de calomel pour le lendemain.

Le lendemain 17, sous l'influence de cette médication, la fièvre a tombé, pouls à 100; l'enfant vomit moins et est moins agitée. Un bain tous les jours, compresses d'eau froide sur la tête.

Pendant cinq jours l'amélioration se soutient, les vomissements sont rares, l'enfant prend le sein avec avidité et le pouls n'a jamais

monté au-dessus de 100. Nous prescrivons l'usage des bains tous les deux jours, un lavement à l'eau de son tous les jours, et nous cessons de la voir.

Le 28, les parents nous rappellent. La petite malade a eu des convulsions la nuit; elle est fortement assoupie; on ne peut lui faire prendre le sein, et la mère nous dit qu'elle croit que sa petite n'y voit pas; elle doute même qu'elle entende bien, car elle ne reconnaît pas sa voix. Les paupières sont fermées, les pupilles, fortement dilatées, ne se contractent pas à la lumière; la sensibilité paraît fortement obtuse; les pincements de la peau ne déterminent presque pas de mouvements; les bras sont roides à côté du corps, les mains sont fermées, le pouce infléchi en dedans; il y a eu garde-robes et mictions; la face est d'une pâleur de craie et notablement bouffie; il n'y a pas d'œdème aux pieds.

Un vésicatoire derrière chaque oreille; sirops d'éther et de belladone, 10 grammes de chaque, une cuillerée à café toutes les heures.

Plusieurs nouvelles convulsions ont lieu dans la journée, et le lendemain matin 29, nous assistons à une attaque. Au moment où la mère prend la petite pour lui donner le sein, les membres de cette enfant sont agités par secousses assez fortes, les mains sont fermées; aux secousses succède une roideur tétanique, la face, contracturée, est grimaçante; les yeux tournent dans leur orbite et demeurent fixés en haut; la langue se projette hors de la bouche, et l'on est obligé de la rentrer. Après une dizaine de secousses, la petite malade tombe dans le coma et la respiration devient stertoreuse; la face reste turgescente, violacée, les veines du cou sont gonflées.

Nous envoyons chercher une sonde pour extraire de l'urine par le cathétérisme. Nous en obtenons quelques gouttes. Cette urine est fortement coagulable. Nous penchons alors seulement à admettre le mal de Bright aigu. Deux ventouses sur chaque rein, lavement purgatif avec 15 grammes de sulfate de soude, frictions sur les membres avec la teinture de belladone.

Le 30, l'enfant a eu de nombreuses attaques encore; elle prend machinalement le sein quand sa mère le lui présente et ne boit que très-peu, mais elle ne vomit plus. Elle n'a aucune sensation de ce qui passe autour d'elle; elle ne reconnaît pas sa mère; les pupilles restent dilatées; elle est toujours dans un sommeil profond après

les attaques, et il n'y a pas de paralysie des membres. Quelques gouttes d'urine recueillies par le cathétérisme précipitent fortement. Deux vésicatoires sur les reins.

5 mars. Il ne s'est pas écoulé un jour sans qu'il y ait eu de nombreuses attaques de convulsions; la tête reste inclinée à droite, les mains sont fermées presque constamment; il y a une somnolence continuelle, et quand la mère prend l'enfant, celle-ci pousse quelques cris et des plaintes; elle ne vomit plus du tout. Il y a une notable infiltration des extrémités inférieures; la face est très-bouffie et pâle. Il y a cécité, car les pupilles, énormément dilatées, ne se contractent point quand on approche une lumière. L'enfant est comme un automate; on est obligé de lui mettre le sein à la bouche pour qu'elle tette, elle ne le recherche pas; en dehors de ces attaques elle dort profondément sans pousser un cri; sa respiration, tantôt calme, tantôt accélérée, est souvent stertoreuse. 0,25 cent. de calomel. frictions sur les membres avec les teintures de quinquina et de belladone.

9 mars. Pas d'attaques depuis deux jours; toujours la tête inclinée à droite; il n'y a plus de roideur dans les membres; sommeil la nuit, somnolence le jour; pas de paralysie dans les membres que l'enfant remue bien; la mère la croit toujours sourde parce qu'elle ne reconnaît pas sa voix. Même état de la vue; l'urine extraite par le cathétérisme précipite encore fortement; les jambes paraissent moins infiltrées. Nous conseillons de continuer les frictions, de donner tous les cinq jours 0,25 de calomel. Nous restons dix jours sans voir la petite malade.

Le 20 mars, nous la trouvons désenflée; la face est toujours pâle et stupide, mais moins bouffie. Il n'y a eu que deux attaques depuis notre dernière visite; la vue paraît définitivement perdue; l'ouïe revient, au contraire, car la petite malade semble entendre sa mère; l'urine est claire, encore coagulable, mais à un moindre degré. Continuer le même traitement, et de plus deux nouveaux vésicatoires sur les reins.

7 avril. La petite malade se tient assise sur les genoux de sa mère, elle prend le sein avec avidité; ses membres sont libres, sa tête reste inclinée à droite; elle ne voit pas la lumière qu'on approche de ses yeux; ses mouvements sont automatiques, l'urine est encore coagulable; il n'y a plus de bouffissure à la face,

qui est, au contraire, amaigrie. On commence à donner quelques cuillerées de bouillie qui sont bien supportées. Continuer le même traitement, de plus, frictions derrière les oreilles avec l'huile de croton. Jusqu'au 20 avril, nous ne revoyons plus cette enfant.

20 avril. La petite malade est aussi bien qu'on puisse le désirer, mais elle a la vue perdue; sa tête se déjette toujours à droite; elle a repris des forces, mais peu de gaieté; elle dort bien la nuit et l'alimentation est bien supportée; ses mouvements sont libres; l'urine reste très-faiblement coagulable; il n'y a plus de traces d'œdème nulle part. Nous conseillons le sirop de fer et de quinquina et des frictions toniques sur les membres; nous posons deux cautères sur les reins.

5 mai. L'urine est claire, abondante, et ne précipite plus: tous les accidents ont disparu, excepté la cécité; l'embonpoint revient avec des couleurs rosées aux joues; la nutrition s'exécute bien. Poser des petits vésicatoires volants sur le front, aux tempes, derrière les oreilles, et attendre.

Jusqu'au 15 juillet nous ne revoyons plus cette petite malade; à cette époque la vision est récupérée au moins en partie, mais il reste de la diplopie. En novembre de la même année, la vision paraît égale aux deux yeux; l'enfant distingue bien les objets qu'on lui présente et les regarde directement avec ses deux yeux; seulement les globes oculaires sont restés saillants.

CXXXV[e] Observation. — *Mal de Bright aigu chez un enfant de sept ans. Guérison.*

Leu..., 40, rue de Laborde, jeune garçon de sept ans, lymphatique nerveux, grêle, issu de parents bien portants, n'ayant eu ni rougeole ni scarlatine, est pris, le 20 octobre 1859, de malaise avec frissons, toux, céphalalgie, vomissements; les parents le regardent comme atteint de rhume et le soignent à leur guise pendant quelques jours. Le 27, nous sommes appelé. La toux est très-intense, la respiration gênée, le petit malade est tourmenté d'envies de vomir. La peau est chaude, sèche; le pouls est à 110, 112; la face est bouffie, les extrémités inférieures sont œdématiées; le ventre est tendu, douloureux, ses parois sont évidemment infiltrées ainsi que la peau du dartos.

Les poumons sont le siége de râles sibilants disséminés; les reins sont douloureux à la pression; la vue et l'ouïe sont intactes. Il y a une grande agitation, de l'insommie, absence de convulsions; l'urine, rendue il y a une heure, est rouge brunâtre, légèrement acide, et précipite fortement par l'acide nitrique et la chaleur.

Il s'agit du mal de Bright aigu avec son principal cortége de symptômes bien dessinés.

Prescription. Trois ventouses scarifiées sur chaque rein, embrocations camphrées et opiacées sur le ventre et fomentations chaudes; ipéca-stibié, tisane de bourrache.

Le 28, pas d'amélioration. La respiration seule paraît moins gênée; urine rare, rougeâtre, acide et fortement coagulable. Embrocations et fomentations sur le ventre, sirop diacode, une cuillerée à café matin et soir, bourrache.

Le 29, pas de changement. L'urine conserve les mêmes caractères et précipite fortement. Encore deux ventouses sur chaque rein, 12 grammes de sulfate de soude, bourrache, sirop diacode.

Le 30, pouls descendu à 90; moiteur de la peau; toux humide, suivie d'expectoration; le petit malade a eu plusieurs évacuations par bas; un peu de sommeil la nuit, urine moins rouge, neutre, précipitant moins que la veille. Bouillon, 2 grammes de chlorate de potasse, sirop diacode matin et soir.

1er décembre. Les pieds sont désenflés ainsi que les bourses; le ventre est moins tendu, l'œdème de la face persiste; encore trois selles dans les vingt-quatre heures; absence de nausées, respiration facile. L'enfant a repris un peu de gaieté et demande à manger; urine légèrement nuancée de rouge, neutre, précipitant faiblement; les flocons albumineux sont d'un rouge brun et ténus. Un vésicatoire sur chaque rein, bourrache, sirop diacode, 2 grammes de chlorate de potasse.

Le 2, sommeil tranquille la nuit; l'enfant est assis sur son lit et joue malgré les douleurs causées par les vésicatoires; la face paraît un peu moins bouffie; le ventre est souple; urine abondante et claire, elle devient opalescente sous les réactifs, mais elle ne donne point de précipité floconneux. Potage, vin coupé, bourrache, sirop diacode, 2 grammes de chlorate de potasse.

Les 3, 4, 5 et 6, l'amélioration continue, mais l'urine reste opa-

lescente. Pendant ce temps l'enfant est alimenté et soumis au même traitement.

Le 7, deux nouveaux vésicatoires sur les reins, 10 grammes de sulfate de soude, sirop diacode, bourrache.

Le 10, l'anasarque est complétement dissipée ; urine abondante et limpide, ne précipitant ni par la chaleur ni par l'acide nitrique ; la moitié de la colonne, à peu près, prend une teinte brunâtre par l'acide nitrique ; c'est la première fois qu'elle ne coagule plus. L'appétit est vif et le petit malade veut se lever.

Pendant huit jours il reste soumis au chlorate de potasse et à la bourrache. Potages et viandes rôties.

Le 19, les urines n'ont plus précipité depuis le 10 ; la peau est souple et moite, toutes les fonctions s'exécutent bien ; le petit malade joue toute la journée dans sa chambre.

Nous cessons de le voir en recommandant à la mère les plus grandes précautions, et surtout de ne pas le faire sortir avant quinze jours.

Pendant plus de deux ans nous avons revu de temps en temps ce petit garçon. Il a eu, depuis, la rougeole et la scarlatine. Durant cette dernière, il a eu une albuminurie de six jours de durée, sans autre accident, et il a toujours été bien portant ensuite. Le mal de Bright n'a pas eu de récidive.

CXXXVI[e] Observation. — *Mal de Bright aigu. Deux atteintes en un an. Deux guérisons.*

Jean C..., 58, rue de la Ville-l'Évêque, profession de valet de chambre, trente-six ans, éminemment lymphatique et adonné à la boisson, s'est toujours bien porté.

Le 16 août 1860, frisson prolongé, céphalalgie, vomissements, fièvre chaude ensuite qui se termine à quatre heures du matin par des sueurs abondantes. Le 17, à deux heures de l'après-midi, nouveau frisson de deux heures de durée, suivi de chaleur et de sueur ; les vomissements continuent, la tisane même est rejetée. Nous sommes appelé : le malade est apyrétique au moment de notre visite. Il a eu de la céphalalgie, des douleurs aux jambes, une grande courbature, et se plaint par-dessus tout des envies de vomir. Pas de trouble de la vue ni de l'ouïe ; tous les organes sont explorés

tour à tour, et nous ne constatons rien d'anormal; la pression et la percussion sur les reins dénotent une sensibilité exagérée de ces organes. Cette circonstance, jointe à l'intermittence de la fièvre et à la persistance des vomissements, nous fait soupçonner le mal de Bright aigu. L'urine rendue par le malade est couleur bouillon de bœuf, neutre, et précipite très-notablement; le précipité obtenu par l'acide nitrique tourne au rouge brun.

En dix jours de traitement par les ventouses scarifiées sur les reins, l'émétique, la glace à l'intérieur, les vésicatoires sur les reins et les purgatifs, cette maladie était guérie. Nous avions initié Jean C... à l'analyse des urines, et lui avions conseillé de les vérifier souvent pour s'assurer de la réalité de la cure.

Un an se passe et tout va bien. Le 20 novembre 1861, Jean C... étant en course, est pris par une averse et rentre chez son maître les habits inondés et lui-même transi de froid. Dans la nuit, frisson, fièvre chaude et sueur comme la première fois, vomissements incessants, courbature.

Pendant trois jours il résiste sans se soigner. La fièvre reprend tous les jours et presqu'à la même heure; les vomissements ne cessent plus. Il a alors recours à nous. L'analyse des urines nous fait de nouveau et d'emblée reconnaître une nouvelle atteinte du mal de Bright. Cette fois il y a commencement d'œdème de la face et des paupières, rien aux extrémités. Le malade nous a raconté qu'il s'était toujours bien porté; qu'il n'avait jamais passé une semaine sans analyser ses urines, et qu'elles n'avaient jamais précipité.

Nous appliquons le même traitement que la première fois, et en trois semaines une guérison complète était obtenue. Dans le cours de ces attaques il n'y a eu que des traces d'œdème sans hydropisie proprement dite.

Nous revoyons de temps en temps Jean C... depuis ce moment et nous le trouvons toujours bien portant.

CXXXVIIe Observation. — *Mal de Bright aigu, guérison. Récidive au bout de huit mois, passage à l'état chronique. Mort.*

Laf..., ouvrier bijoutier, vingt-sept ans, 2, rue de la Madeleine, lymphatique, scrofuleux, ayant eu dans son enfance une coxalgie avec luxation spontanée de la cuisse, qui lui a laissé une claudica-

tion définitive; père de deux jeunes enfants scrofuleux comme lui, est pris, le 20 mars 1859, de frisson avec courbature, céphalalgie, vomituritions. Le 21 il nous consulte. Ce malade a la fièvre; la peau est brûlante, le pouls bat 110; il vomit tout ce qu'il prend, même la tisane; il accuse une douleur épigastrique s'irradiant aux deux flancs, une grande faiblesse dans les jambes et une vive céphalalgie. Laf... mène une vie réglée, il est sobre; il n'a subi aucun refroidissement; aucune circonstance remarquable autre que la diathèse scrofuleuse ne semble avoir précédé la maladie dont il est atteint. La vue est intacte, l'ouïe est bien conservée. Il y a eu de nouveaux frissons dans la matinée : la palpation est douloureuse à l'épigastre, elle est encore plus douloureuse dans les deux flancs, et sur les reins, à la région lombaire. Nous le faisons uriner devant nous; l'urine rendue est d'un rouge sale, couleur bouillon de bœuf; elle rougit le papier de tournesol et précipite fortement par l'acide nitrique; le précipité prend un aspect rouge brunâtre, il est floconneux.

Prescription : Trois ventouses scarifiées sur chaque rein et quatre à l'épigastre ou sur les flancs, cataplasme laudanisé, limonade citrique.

Le 23, la fièvre persiste, les vomissements continuent, la céphalalgie a diminué, l'urine a le même aspect que la veille et précipite aussi abondamment.

Prescription : Tartre stibié 0,10 en potion, cataplasme laudanisé, glace à l'intérieur.

Le 24, chute du pouls à 80, moiteur à la peau : les vomissements ont cessé; les reins sont encore douloureux; urine rare, rougeâtre, acide, précipitant abondamment; bouffissure des paupières supérieures. Trois nouvelles ventouses sur les reins, cataplasmes laudanisés, glace à l'intérieur.

Le 25, amélioration sensible: un peu d'appétit, absence de fièvre et de céphalalgie, disparition complète des vomissements; encore un peu de sensibilité épigastrique; urine assez abondante, 8 à 900 grammes dans les vingt-quatre heures, rougeâtre, acide. Elle précipite moins abondamment. Purgation avec 30 grammes de sulfate de soude, embrocations camphrées et opiacées sur le ventre, tisane de bourrache miellée.

Le 26, l'amélioration continue; l'urine, légèrement rougeâtre et

acide, précipite encore moins que la veille. Potage, tisane sudorique, un vésicatoire sur chaque rein.

Pendant quinze jours, le malade est graduellement alimenté; le mal va s'améliorant avec progression, si bien que le 30 les urines sont abondantes et ne précipitent plus. Le 5 avril, les urines ne précipitant plus depuis six jours et Lafo... paraissant tout à fait bien, nous cessons de le voir en lui recommandant d'analyser lui-même ses urines de temps en temps et de nous prévenir dans le cas où elles seraient de nouveau coagulables. Le 15 du même mois, le malade reprend ses travaux qu'il n'interrompt plus pendant huit mois.

Le 3 janvier 1860, Lafo..., était allé au spectacle avec sa femme. Il se sent refroidi en sortant. En se couchant il se sent pris de frisson. Le lendemain 4, nouveau frisson avec courbature, et cette fois suivi d'un point violent au côté gauche Nous le voyons dans la même journée. Il y a fièvre intense, 120 pulsations, peau brûlante, toux sèche, respiration interrompue par la douleur de côté; rien dans les poumons à l'auscultation; la pression sur les reins réveille de la douleur. Il y a peu de céphalalgie; urine rare, couleur bouillon de bœuf, acide, précipitant d'une manière notable. Le malade assure que l'avant-veille il avait analysé son urine qu'il n'avait point trouvée albumineuse; elle ne l'avait plus été depuis sa guérison.

Il y a donc évidemment une nouvelle attaque de mal de Bright compliqué cette fois de pleurésie.

Deux saignées du bras de 300 chaque, une application de sangsues sur le côté gauche; douze ventouses scarifiées sur les reins successivement pendant trois jours. Ce traitement actif semble dominer un instant la scène pathologique. La fièvre a cédé considérablement, le point de côté est presque complétement effacé, mais les urines restent rares, rougeâtres et albumineuses.

Le 8, la percussion et l'auscultation révèlent un épanchement pleural des deux tiers inférieurs du côté gauche; la respiration est très-gênée et le malade est péniblement affecté d'une toux sèche incessante; le pouls est redevenu fréquent, à 120; l'urine continue à précipiter invariablement.

Pendant une dizaine de jours nous appliquons tour à tour des vésicatoires sur les reins et sur le côté gauche du thorax, nous ad-

ministrons plusieurs purgations, nous donnons l'oxymel scillitique à l'intérieur, les tisanes sudorifiques, tout cela sans succès. L'épanchement pleural a augmenté au lieu de diminuer; il occupe la presque totalité du côté; il y a orthopnée; la face est bouffie, le pourtour des malléoles est œdématié aux deux pieds; l'urine continue à précipiter et reste rare, rougeâtre et acide. Consultation avec le professeur Grisolle. Nous proposons la thoracentèse comme palliatif adjuvant; M. Grisolle n'y souscrit pas volontiers et le malade refuse. Calomel à doses fractionnées.

Le 25, le malade entre à l'hôpital La Riboisière où deux thoracentèses lui sont pratiquées. Il séjourne deux mois dans cet hôpital et en sort dans un état d'infiltration énorme.

L'épanchement pleural gauche occupe la moitié de la cavité; à droite, il y a aussi un faible épanchement et un peu d'œdème pulmonaire; urine rare, citrine, énormément coagulable; la vue et l'ouïe sont intactes; la gêne de respiration est atroce.

Pendant trois jours on fait des frictions sur les membres avec les teintures de belladone et de digitale; oxymel scillitique et infusion de quinquina à l'intérieur, tisane de raifort sauvage.

Vers la fin de mars Laf... entre à l'hôpital Beaujon avec une anasarque très-considérable et dans un état d'anxiété pénible à voir tant la suffocation est forte. Après un mois de séjour dans cet hôpital, il succombe avec une hydropisie générale des plus prononcées et dans le coma.

CXXXVIII^e Observation. — *Mal de Bright déclaré pendant la lactation, deux mois après l'accouchement. Anasarque. Nombreuses attaques d'éclampsie. Guérison.*

Madame Mal..., 8, passage Tivoli, vingt-deux ans, excellente constitution, n'ayant jamais été malade, mariée depuis deux ans. Première grossesse sans aucun accident; accouchement naturel et à terme en mars dernier. Pendant la grossesse comme durant le travail et les couches, absence d'hydropisie, d'accidents urémiques. État de santé parfait ensuite. Cette dame nourrit son jeune enfant sans en éprouver le moindre inconvénient.

Le 3 juin 1862, deux mois après l'accouchement, promenade à Montmartre. Étant en sueur par suite de longues courses, ma-

dame Mal... reste exposée pendant plus d'une heure à un courant d'air, sans oser se plaindre. Elle dînait chez son oncle, à Montmartre. Dans la nuit, frisson, courbature, malaise.

Le 4, plusieurs frissons, le malaise continue. La malade prend du thé, se lève et continue à nourrir son enfant.

Les 5 et 6, quoique se sentant toujours mal à son aise, elle continue à se lever et à vaquer à ses affaires; mais dans l'après-midi du 6, elle s'aperçoit qu'elle est enflée, que sa figure est bouffie. L'appétit est perdu depuis le 3; il y a des nausées continuelles, et, dans la nuit du 5 au 6, il y a eu plusieurs vomissements. Le médecin de la maison est appelé. Il prescrit deux purgations, et un bain que la malade n'a pas pris. Il n'a pas analysé les urines.

Le 8, nous sommes appelé. Il y a anasarque ; la face est fortement bouffie, les mains et les avant-bras sont œdématiés, la vulve, le bas-ventre et les reins jusqu'à la ceinture, sont envahis par l'œdème, qui est très-prononcé aux extrémités inférieures. Pas de douleurs avouées par la malade aux reins, mais la pression décèle une sensibilité exagérée de ces organes. La vue et l'ouïe sont intactes; il y a céphalagie circulaire exacerbée le soir. La peau est chaude et sèche, le pouls, dur, bat 102 à la minute. La malade assure d'abord n'avoir pas eu de frisson, mais en fixant mieux ses souvenirs, elle précise l'invasion des frissons tels que nous les avons dépeints. Elle éprouve une énorme lassitude, de l'insomnie la nuit, et une grande agitation. Rien à noter dans les poumons et au cœur. La sécrétion urinaire a diminué d'une manière excessive. Il n'y a pas eu de miction depuis la veille à onze heures du soir. Environ 120 grammes d'urine rendue en notre présence; elle est d'un brun rougeâtre, comme oléagineuse ; traitée par l'acide nitrique et la chaleur, elle fournit un précipité floconneux rougeâtre, qui occupe presque les deux tiers de la colonne. L'examen microscopique nous a révélé le lendemain la présence de cellules infiltrées de granules et de graisse, des tubes d'exsudat granuleux avec quelques cellules adhérentes.

Quatre ventouses scarifiées sur chaque rein, cataplasme laudanisé, tisane sudorifique.

Le 9, à cinq heures du matin, on nous mande en toute hâte, parce que la malade, dit-on, va mourir. A notre arrivée, nous la trouvons plongée dans l'état comateux, sans pouvoir en obtenir

une réponse. Les membres sont dans le relâchement et se meuvent un peu quand on les pince, mais sans que la malade paraisse en avoir conscience; les pupilles sont dilatées, la langue s'avance sur les lèvres, elle est sanglante, érodée par des morsures. On nous raconte alors que la malade a eu trois attaques dans l'espace d'une heure, et séparées chacune par dix à quinze minutes d'intervalle. La narration faite par le mari nous dépeint parfaitement des attaques d'éclampsie. Du reste, cette dame n'a jamais eu d'attaque d'hystérie ni d'épilepsie.

Prescription : Frictions sur les membres avec la teinture de belladone et du vinaigre; envelopper la malade avec des couvertures de laine, et potion avec : ipéca, 1 gramme, tartre stibié, 0,04, dès qu'elle pourra la prendre.

A quatre heures du soir, la malade a eu de nombreux vomissements et plusieurs garde robes, par suite de la potion; elle articule quelques mots, mais elle est encore plongée dans la stupeur; elle se plaint d'étouffer; elle accuse encore de la céphalagie; les paupières sont fort tuméfiées, les sclérotiques sont énormément injectées, et la vue est très-affaiblie, confuse; il y a une demi-surdité. Le pouls bat 96, il offre de la plénitude; la peau reste sèche. Il y a eu une miction. L'urine est rougeâtre et précipite plus abondamment encore que la veille. Saignée du bras de 300 grammes; frictions comme le matin, tisane sudorifique, lavement laxatif avec 15 grammes de séné.

Le 10, deux nouvelles attaques d'éclampsie très-caractérisées dans la nuit. A notre visite, stupeur, décubitus latéral droit, face très-infiltrée à droite, moins à gauche; réponses presque nulles, parole difficile, mal articulée. Nouvelle saignée de 300 grammes. Ipéca stibié pour le soir, tisane sudorifique. Dans le jour, cinq petites attaques. La malade n'en a aucune conscience.

Le 11, diaphorèse. Encore un peu de gêne à respirer, cependant on ne constate rien dans les poumons ni au cœur.

L'intelligence est revenue à peu près complète; la malade n'a pas eu conscience de ses attaques; elle se plaint encore de lourdeur à la tête avec énorme lassitude dans les jambes. L'ouïe est revenue; la vue reste brouillée; le pouls est souple, il bat 80. L'urine est plus abondante que les jours précédents, elle reste rougeâtre et précipite toujours aussi abondamment. Vésicatoire de

deux pouces et demi de diamètre sur chaque rein; tisane de fleurs de genêt, 30 grammes de sulfate de soude. Continuer les frictions.

Le 12, encore quatre petites attaques caractérisées surtout par la perte de connaissance, un peu de roideur dans les membres; des convulsions de la face qui devient grimaçante, et la rotation des yeux dans l'orbite; ces attaques n'ont pas duré plus de deux à trois minutes. A notre visite, pas de stupeur, mais agitation, crainte de s'endormir. Jusque-là, l'anasarque a plutôt progressé que diminué. La face surtout est fortement œdématiée. Environ 400 grammes d'urine dans les vingt-quatre heures; elle est d'un rouge jaunâtre, comme oléagineuse; le précipité obtenu n'atteint pas tout à fait la moitié de la colonne. Continuer les frictions avec les teintures de digitale et de belladone; deux cuillerées d'oxymel scillitique dans la tisane de fleurs de genêt. Bouillon.

13, pas d'attaques, beaucoup d'agitation, insomnie, crainte de suffocation. La malade a vomi deux fois, elle n'a pu supporter son bouillon. Du reste, pas de fièvre, un peu de diaphorèse et changement remarquable des urines qui sont devenues claires et abondantes, 7 à 800 grammes dans les vingt-quatre heures; traitées par l'acide nitrique et la chaleur, elles fournissent un précipité blanchâtre qui n'atteint qu'à peine le tiers de la colonne. Œdème de la face diminué; les sclérotiques sont moins rouges. Glace à l'intérieur, sirop de belladone, 15; frictions *ut suprà;* 20 gouttes de perchlorure de fer à 20° dans un litre de tisane.

14, amélioration progressive; urines très-abondantes et claires, précipitant peu, moins que la veille. Même traitement, bouillon.

15, état excellent. Pas de traces d'albumine dans les urines qui sont plus abondantes qu'à l'état normal. Environ 1,600 grammes en vingt-quatre heures. Vif désir d'aliments. Potages et même traitement.

16, pas de traces d'albumine. La face est presque complétement désenflée. Disparition de l'œdème aux jambes, à la vulve, au bas-ventre et aux reins. Encore un léger œdème aux mains et aux avant-bras. Les potages ont été digérés. Même traitement. Côtelette, sur la demande de la malade.

17 et 18, les urines ont diminué un peu, ont repris une teinte rougeâtre et ont de nouveau précipité. Il n'y a eu cependant pas

de recrudescence fébrile, et aucun autre accident n'a surgi; 30 grammes de sulfate de soude.

19, pas d'albuminurie. Disparition complète de l'œdème sur tout le corps. Alimentation. Perchlorure de fer, 30 gouttes.

Pendant quinze jours nous revoyons cette malade. L'urine n'a plus précipité une seule fois, elle est restée citrine et abondante. Il n'est survenu aucun accident. Cette malade est définitivement guérie. Nous l'avons revue le 15 juillet; nous lui avons recommandé d'analyser ses urines. Elles n'ont plus été coagulables. La santé est parfaitement rétablie.

CXXXIX[e] Observation. — *Phthisie pulmonaire avancée, mal de Bright compliquant la phthisie. Mort rapide par suite du dernier.*

B..., 12, rue de Penthièvre, trente-quatre ans, est malade depuis longtemps. Il a été fréquemment atteint de rhume pendant sa jeunesse, et surtout pendant qu'il était cocher en maison bourgeoise. En 1859, il fut pris de bronchite plus intense que les autres fois. Depuis, il s'est toujours soigné et n'a pu guérir.

En février 1861, nous sommes appelé auprès de ce malade pour la première fois. Il est profondément amaigri; il a de la fièvre tous les soirs et des sueurs nocturnes profuses. Il tousse beaucoup et expectore une quantité de crachats puriformes. Depuis deux mois il ne se lève plus; il a perdu l'appétit, sa voix est rauque et la respiration est gênée. L'auscultation et la percussion révèlent une caverne bien dessinée au sommet du poumon droit et des cavernules au-dessous jusqu'au tiers moyen. Au sommet gauche, la matité et une expiration rude et soufflée indiquent une agglomération tuberculeuse à l'état de crudité. Il y a eu déjà de la diarrhée par moment. L'urine est neutre, limpide, peu abondante et ne coagule pas.

Nous soignons ce malade pendant deux mois consécutifs. Le tartre stibié à haute dose, le sirop de morphine, les tisanes pectorales, les vésicatoires, le quinquina et l'huile de foie de morue défrayent tour à tour le traitement. Sous son influence, B... a vu les accidents s'amoindrir. L'appétit est revenu; il a repris des forces; en un mot il peut se lever. Pendant six mois ensuite il est soumis au quinquina, à l'huile de foie de morue, au sirop

de morphine et à l'application de quelques cautères volants. Bref, pendant ces six mois, il a pu vaquer en partie à ses affaires, conduire ses voitures. Relativement à sa position antérieure, il est beaucoup mieux.

Jusque-là ce malade n'a jamais eu d'œdème à la face ni aux extrémités; ses urines, analysées par nous presque tous les deux jours ou toutes les fois que nous le voyions, n'avaient jamais offert de traces d'albumine.

Dans les premiers jours de novembre, B... va à Marly pour faire une livraison de fourrages. Il revient le soir à pied. Tout le long de la route il reçoit la pluie sur le dos et rentre chez lui les habits tout trempés. Le lendemain il est pris de frissons, de douleurs dans tous les membres, de vomissements et de diarrhée. Cet état l'inquiète si peu qu'il reste pendant quinze jours subissant la fièvre, combattant la diarrhée avec de l'eau de riz.

Le 17 novembre, il nous appelle. Nous trouvons la face bouffie et violacée, la respiration courte, les quintes de toux extrêmement fréquentes; les mains et les extrémités inférieures sont fortement enflées, le ventre est douloureux, tendu. L'appétit est nul, et le peu d'aliments que prend le malade est rejeté par les vomissements. Il y a huit ou dix selles liquides dans les vingt-quatre heures. Le pouls est concentré, fréquent, à 110. Le malade accuse des douleurs dans les reins, les flancs et tout l'abdomen. La vue s'est rapidement affaiblie, l'ouïe est intacte; il y a une somnolence marquée et de l'hébétude dans le facies. A cet ensemble de symptômes nous reconnaissons le mal de Bright, qui est venu compliquer la phthisie pulmonaire. Avec les désordres précédemment notés dans la poitrine, on perçoit des râles bronchiques humides fins dans le tiers inférieur du poumon gauche, et de la sibilation éparse dans le restant des surfaces pulmonaires.

L'urine est rouge brunâtre, acide, et précipite très-abondamment par l'acide nitrique et la chaleur. Rien ne manque au diagnostic.

Application de ventouses scarifiées sur les reins, décoction blanche de Sydenham, embrocations camphrées et opiacées sur le ventre et fomentations chaudes.

Pendant quinze jours, et malgré les divers traitements employés,

tous les accidents persistent; le malade devient enflé des pieds à la tête, et expire dans l'état comateux, le 4 décembre suivant.

Dans cette observation on peut réellement préciser l'invasion du mal de Bright sur une constitution tout à fait détériorée par les tubercules et d'origine scrofuleuse. Un refroidissement détermine l'apparition de cette maladie.

CXL[e] Observation. — *Mal de Bright aigu compliquant une syphilis constitutionnelle et passant à l'état chronique.*

Saur.... 50 *bis*, rue Basse-du-Rempart, profession de valet de chambre, vingt-six ans, lymphatique, ayant eu des scrofulides ganglionnaires, vient nous consulter le 10 octobre 1860 pour une enflure aux jambes.

Nous connaissons toute la famille de ce malade; il a trois frères qui sont plus ou moins entachés de scrofules, et trois sœurs dans la même condition. La mère vit encore; le père est mort à l'âge de trente ans, d'une maladie chronique de poitrine.

Saur... rapporte l'enflure de ses jambes à la fatigue. La face est pâle, les paupières et les lèvres sont légèrement œdématiées. Il éprouve une grande lassitude, de l'essoufflement à la marche. Il affirme avoir eu et avoir encore des douleurs de reins. Rien à noter du côté de la vue et de l'ouïe. Les digestions se font bien; il n'y a aucun trouble intestinal; l'appétit seulement a diminué. Ce malade n'a pas souvenance de s'être refroidi. Il y a trois semaines, il a eu quelques frissons le soir en se couchant; il avait beaucoup travaillé dans la journée. Il eut de la fièvre pendant trois à quatre jours; avec cette fièvre il éprouvait des douleurs dans les reins et aux membres, et des sueurs considérables la nuit. Il n'est resté que trois jours sans faire son service. Il y a une huitaine de jours qu'il s'est aperçu que ses pieds enflaient un peu : l'enflure a gagné graduellement les jambes; la peau de ces extrémités est d'un blanc mat. Elle ne conserve pas l'empreinte des doigts qui la pressent.

Il y a déjà là tous les éléments pour soupçonner le mal de Bright. Nous faisons uriner le malade; son urine est légèrement rougeâtre, acide, et précipite fortement par l'acide nitrique et la chaleur. Il y a apyrexie complète.

Nous conseillons deux purgations en quatre jours, avec 30 gram-

mes de sulfate de soude chaque, six ventouses scarifiées sur les reins, 4 grammes de chlorate de potasse par jour, des frictions sur les jambes avec les teintures de digitale et de quinquina par parties égales, la tisane de bourrache.

Le 20, Saur... vient nous revoir. Il se dit à peu près guéri. Ses jambes ont effectivement désenflé, mais l'œdème des paupières persiste. Il assure avoir recouvré ses forces, et s'il vient nous consulter, c'est pour des boutons qu'il a à la marge de l'anus. Après examen, nous reconnaissons des papules syphilitiques suintantes. Il y en a six au pourtour de l'anus. Les ganglions inguinaux sont engorgés et forment chapelet; les ganglions cervicaux postérieurs et sous-maxillaires sont également engorgés. En questionnant le malade, nous découvrons que, depuis trois mois, il a presque toujours mal à la gorge. L'examen direct révèle sur les amygdales des papules semblables à celles du pourtour de l'anus. Saur... prétend n'avoir jamais eu de chancre à la verge, mais seulement une pustule qui, après ulcération, a cicatrisé d'elle-même. Il n'a jamais fait de traitement; il n'a jamais soupçonné une maladie vénérienne. Sur le prépuce, à la face dorsale, on sent une induration lenticulaire, précisément à la place occupée par l'ulcération dont on perçoit la cicatrice. Ce malade n'a aucun motif pour ne pas être sincère, il est garçon. Il a eu quelques boutons rouges à la face et au cou; nous supposons qu'il s'agit d'une roséole syphilitique. Ces boutons ont disparu d'eux-mêmes; cependant nous retrouvons encore deux papules squammeuses couleur cuivre au front, et un nombre de papules avec squammes au cuir chevelu. Il n'y a aucune trace d'exostose nulle part, et ce malade ne paraît pas autrement tourmenté par une syphilis constitutionnelle incontestable. L'urine, examinée de nouveau séance tenante, est encore un peu rougeâtre, acide; elle précipite notablement par l'acide nitrique, mais moins que dans le précedent examen.

Y a-t-il une relation directe entre cette syphilis constitutionnelle et le mal de Bright que nous constatons, ou bien n'y a-t-il que simple coïncidence, ce dernier étant survenu postérieurement? Telle est la question que nous nous adressons, et qu'il est bien difficile de résoudre. En effet, ce sujet a eu des scrofules, et l'on sait que le mal de Bright survient fréquemment sur de tels sujets. Mais d'autre part, ce mal ne paraît pas remonter à une époque éloignée. Tout

prouve qu'il date du moment où ce malade a éprouvé du malaise et de la fièvre, qu'il est aigu par la date. Or, à cette époque, Saur... était déjà syphilisé. Quoiqu'il n'y ait pas dans la science d'observations parfaitement concluantes pour établir que la syphilis donne, dans quelques cas, naissance à quelques-unes des lésions rénales du mal de Bright, nous penchons, dans le cas actuel, à établir une relation de causalité entre ces deux affections. En conséquence, nous instituons un traitement antisyphilitique. Ce malade prendra des pilules de proto-iodure d'hydrargire à 0,05. Un jour il en prendra une, un jour il en prendra deux, et ainsi de suite jusqu'à salivation. Il prendra en même temps 4 grammes de chlorate de potasse par jour, et la tisane sudorifique n° 1. Gargarisme avec une solution d'iodure de potassium au 25e.

Saur... reste deux mois sans venir nous voir. Pendant tout ce temps il a suivi exactement son traitement. Il ne conserve plus qu'une légère bouffissure des paupières. Les urines sont maintenant citrines, abondantes, et donnent à l'analyse un précipité albumineux de faible intensité. Les squammes de la face et du cuir chevelu ont disparu. Les papules suintantes du pourtour de l'anus ont diminué de volume et ne suintent plus.

Les engorgements ganglionnaires précités persistent, la gorge est guérie. Nous conseillons à ce malade de continuer activement le traitement antisyphilitique prescrit. Nous le perdons de vue pendant plus de six mois. Désireux de savoir quelle est sa position actuelle, nous le faisons demander; il nous fait répondre qu'il se porte bien, qu'il ne fait plus de traitement depuis plus de quatre mois, parce qu'il est guéri depuis lors. Il travaille toujours. Un de ses frères, qui nous donne cette réponse, est prié instamment par nous de nous procurer au moins quelques gouttes de son urine, ce qu'il fait le lendemain.

Cette urine a une teinte jaunâtre, couleur d'huile d'olive; elle est neutre et donne, avec l'acide nitrique, un précipité floconneux d'un blanc de neige, abondant, occupant la moitié de la colonne. Malgré nos observations, le malade prétend qu'il n'a plus rien, qu'il est guéri. Et de fait, au dire du frère, il n'offre plus de trace d'œdème, chose à peine croyable. Le mal de Bright, aigu d'abord, a passé, sans doute, à l'état chronique.

CXLIe Observation. — *Mal de Bright aigu à la suite de submersion. Anasarque. Guérison radicale.*

Madame Per.... d'Ajaccio, trente ans, bien portante, voyageant à cheval pour se rendre aux eaux d'Orezza, tombe avec son cheval en traversant un torrent, le 11 janvier 1851. Pendant quelques minutes elle roule dans l'eau jusqu'à ce que mari et domestiques la tirent d'affaire.

Rentrée chez elle, elle reçoit les meilleurs soins. Le lendemain 12, œdème subit des jambes et de la face ; elle a des frissons, du malaise, de la fièvre. A notre arrivée nous constatons tous ces symptômes. Cependant madame Per.... n'avait pas ses règles lors de l'accident. L'urine est rare, d'un rouge foncé, un quart de litre en vingt-quatre heures. Filtrée, elle précipite abondamment par l'acide nitrique, et le précipité est rougeâtre. Douleurs rénales accusées par la malade. Traitement pendant six jours par la saignée et les sangsues, les bains chauds ; augmentation de l'anasarque.

Au septième jour, purgations répétées avec le sulfate de soude, continuation des bains chauds, frictions irritantes à la peau, tisane sudorifique. Ce traitement dure onze jours. Décroissance rapide de l'albuminurie et de l'anasarque.

Le vingt-septième jour, guérison solide. Pas de récidive ultérieure.

CXLIIe Observation. — *Refroidissement prolongé pendant toute une nuit. Mal de Bright aigu. Paraplégie. Guérison radicale.*

Hippolyte C..., paysan vigoureux de Vireux-Valeran (Ardennes), pris de boisson, se couche le soir dans une prairie en voulant rentrer chez lui, et y passe la nuit (3 septembre 1848).

Relevé par un bouvier, le matin à cinq heures, et transporté chez lui, il ne peut mouvoir ses jambes, il est paraplégique. Pendant trois jours, même état et fourmillement dans les membres inférieurs, avec fort œdème, qui s'étend à tout le tronc et à la face. Douleurs lombaires, fièvre, rares mictions. Urine rouge, précipitant fortement.

A notre examen, sensibilité tactile presque abolie dans les membres inférieurs. Trois saignées du bras, douze ventouses sur les reins, purgations répétées avec le sulfate de soude, tisane sudorifique : voilà le traitement employé pendant huit jours. Rapide diminution de l'anasarque, persistance de la paraplégie. Chute complète de la fièvre.

Pendant douze jours ensuite, vésicatoires sur les reins, frictions irritantes à la peau, boissons nitrées. Disparition complète de l'anasarque en vingt-deux jours. Encore une légère albuminurie, persistance de la paraplégie. Le trentième jour, l'urine est normale, abondante, sans précipité. Persistance de la paraplégie, malgré l'emploi de la noix vomique.

L'électro-puncture, appliquée tous les deux jours pendant un mois, triomphe de la paraplégie; mal de Bright et complications étaient définitivement guéris.

CXLIII[e] Observation. — *Mal de Bright aigu débutant par un accès de fièvre; sortie de l'hôpital, l'albuminurie persistant.*

Bru..., vingt-sept ans, militaire au 3[e] de ligne, entré à l'hôpital pour un embarras gastrique sans fièvre, le 13 octobre 1850. Six jours de traitement, pas d'albuminurie. Le 21, frisson violent, fièvre, céphalalgie; urines fortement albumineuses; douleurs rénales exaspérées par la pression. Deux saignées du bras, ventouses et sangsues aux reins, tisane sudorifique. Le 27, chute complète de la fièvre; urine plus abondante, toujours très-albumineuse; disparition des douleurs rénales, un peu d'œdème à la face. Vésicatoire sur les reins, purgatifs répétés, tisane sudorifique.

5 novembre. État général excellent; le malade voudrait sortir de l'hôpital. L'urine, devenue claire, pâle, continue à précipiter avec autant d'intensité. Pendant quinze jours, bains de vapeur, tisane sudorifique, teinture de cantharides de 10 à 20 gouttes par jour.

Le 21, sortie du malade, qui veut absolument rentrer à son corps. L'albumine a diminué d'une manière notable dans l'urine, mais elle persiste toujours. Toujours un peu de bouffissure à la face.

Il est probable que le mal passera à la chronicité.

CXLIVe OBSERVATION. — *Mal de Bright aigu à la suite d'un mois de cachot. Accès de fièvre simulant une fièvre intermittente au début.*

Bourry...., vingt-quatre ans, militaire au 13e de ligne, robuste constitution. Après un mois de cachot à Vincennes, entré à l'hôpital le 3 décembre 1849, accusant une fièvre quotidienne de cinq jours d'invasion. Dernier accès la veille de l'entrée à l'hôpital.

Le soir de l'entrée, nouvel accès, cette fois sans frisson. Le 4, la fièvre persiste; œdème des paupières, légère bouffissure de la face, pas de douleur accusée aux reins; cependant la percussion y décèle une sensibilité anormale. Urine rougeâtre, assez abondante, précipitant fortement par la chaleur et l'acide nitrique.

Vingt et un jours de traitement par les saignées, ventouses, vésicatoires, purgatifs salins, les bains et la tisane sudorifique.

Le résultat obtenu est une plus grande sécrétion urinaire, la diminution de l'albuminurie, mais non sa cessation; c'est à peine si l'on peut signaler encore un peu d'œdème aux paupières. Il n'y a jamais eu d'œdème aux extrémités inférieures.

Le régiment quittant Paris, ce militaire veut sortir pour le suivre, il sort sans être guéri et son état est simplement amélioré.

CXLVe OBSERVATION. — *Mal de Bright aigu à la suite d'hydropisie générale consécutive à la fièvre typhoïde, et se déclarant pendant l'évolution d'un vaste érysipèle de la tête.*

Coril..., caporal au 53e de ligne. Première entrée à l'hôpital le 9 mars 1853. Fièvre typhoïde de trente-trois jours de durée; il quitte l'hôpital ensuite. Rentré peu après pour une hydropisie générale avec pétéchies, suffusions sanguines sous-épidermiques aux membres inférieurs, double épanchement pleural, faible épanchement péricardique, orthopnée, faiblesse générale profonde, diarrhée, sans trace d'albumine dans l'urine. Quinze jours de traitement par le quinquina, le fer, l'oxymel scillitique, les vésicatoires, sans amélioration; pas d'albuminurie. Pris ensuite de kératite à l'œil droit, qui arrive promptement au phlegmon et qui compromet fortement la vue de ce côté.

1er juillet. Persistance de l'hydropisie et de tous les accidents,

pas d'albuminurie. Érysipèle œdémateux de la face, du cou et du cuir chevelu, survenant brusquement avec fièvre intense; perte absolue d'appétit, nausées. Il y a prolapsus des paupières; l'œdème des extrémités inférieures a augmenté, douleurs gravatives aux reins, exaspérées par la pression.

Saignée de 200 grammes, onctions mercurielles à la face et au cuir chevelu. L'urine de la nuit est fortement colorée en rouge, et présente un dépôt considérable, comme muqueux. Cette fois, en la traitant par l'acide nitrique, elle donne un précipité albumineux, brunâtre, assez considérable, à flocons bien distincts.

Une goutte mise entre deux lames de verre entre lesquelles nous faisons pénétrer une minime partie d'acide nitrique, offre les caractères suivants à l'examen microscopique avec un grossissement de 400 : Nombreuses lamelles, de formes variables, mais irrégulières, festonnées presque toutes à la circonférence, à surface grenue, ponctuée, opaques sur la plupart de leurs points, qui forment de petits îlots. Quelques globules rouges de sang à contours frangés.

Le 3 juillet, l'état n'a pas changé, l'urine conserve les mêmes caractères, la bouche est très-mauvaise, et le malade éprouve de fréquentes envies de vomir; sensibilité de l'abdomen. Un gramme d'ipéca, compresses de sureau sur la face, onctions mercurielles au cuir chevelu.

Le 4, soulagement, le malade a vomi beaucoup de matières liquides, verdâtres. Chiendent, fomentations chaudes sur le ventre, compresses de sureau. Même état des urines.

Le 5, le gonflement du cuir chevelu est presque entièrement dissipé, celui de la face diminue, les paupières peuvent être entr'ouvertes, mais le malade ne peut bien distinguer les objets. L'œil droit, siége d'une inflammation qui a envahi toutes les membranes jusqu'à l'iris, a un motif de détérioration de la vue; l'œil gauche est au contraire très-beau, mais la pupille est peu contractile, et reste dans l'immobilité si l'on ferme ou si l'on ouvre l'œil. Il y a donc amaurose de ce côté. L'émission de l'urine est plus abondante; ce liquide conserve toujours une teinte un peu rouge. Celle de la veille contient au fond du vase un dépôt nuageux, comme muqueux; les parois du vase sont couvertes d'un enduit briqueté. Le papier bleu de tournesol rougit au contact de l'urine, et celle-ci précipite toujours assez abondamment par l'acide nitrique.

Du 5 au 15, application de vésicatoires, continuation du fer et du quinquina, bains de vapeurs tous les quatre jours, purgation avec l'huile de croton tous les deux jours.

Le 15, les bourses et la verge ont été considérablement enflées, et l'œdème a augmenté. Des compresses de décoction de quinquina ont dissipé le gonflement des bourses. La face conserve un reste de tuméfaction, mais sans douleur ni rougeur; le cou lui-même conserve de l'intumescence, la pression du doigt y laisse une empreinte à la peau. Cependant le malade éprouve moins de gêne à respirer, et l'examen direct de la poitrine constate une diminution dans le double épanchement pleural. Celui du péricarde est le même. Les douleurs des reins ont disparu. L'appétit est revenu, et le pouls est descendu à 76, 78. L'urine reste rougeâtre et albumineuse comme les jours précédents, toujours acide. L'amaurose de l'œil gauche semble décroître, le malade distingue mieux les objets.

Raifort sauvage, le reste du traitement *ut supra*.

Du 15 au 27, diminution sensible de l'infiltration, amélioration très-prononcée de la vue, qui reste cependant toujours plus faible qu'auparavant. Urine encore un peu rouge, plus abondante, acide, précipitant un peu moins d'albumine. A l'examen microscopique, elle offre encore des lamelles d'épithélium, de formes variables, à contours irréguliers, opaques sur plusieurs points, fort grenues, ponctuées, transparentes dans d'autres points de la circonférence. Deux globules rouges de sang frangés, déformés; pas de globules de pus.

Le malade part en convalescence le 28, et nous le perdons complétement de vue.

CXLVIᵉ OBSERVATION. — *Mal de Bright latent, ancien, hémicranie intermittente, léger œdème.*

Madame Laur.... est âgée de trente et un ans; elle est mère de deux enfants; elle est en France depuis quatre ans; elle a passé sa vie à la Louisiane. Comme les créoles, elle est d'une constitution assez forte, mais indolente.

Le 12 janvier 1860, elle nous consulte pour une migraine dont elle est affectée depuis son enfance. Cette névralgie n'apparaissait

autrefois que deux à trois fois l'an. Les accès se sont rapprochés graduellement. Depuis la dernière couche qui date de six ans, cette migraine s'est montrée avec régularité à chaque irruption menstruelle. La durée moyenne était de vingt-quatre heures, et presque toujours elle était suivie de vomissement comme phénomène terminal. Ses deux accouchements, à deux ans d'intervalle, n'ont rien présenté d'anormal. Depuis quatre ans, les attaques de migraine se sont rapprochées; il y en a eu d'abord deux par mois, puis une toutes les semaines. C'est ce qui a lieu depuis environ un an.

Madame Laur.... offre une certaine bouffissure de la face qu'on prendrait pour de l'embonpoint; la joue gauche est plus bouffie que la droite. C'est le côté gauche de la tête qui est généralement affecté par la migraine. Les pieds sont généralement œdématiés jusqu'au-dessus des malléoles; mais c'est si peu saillant et cela dure depuis si longtemps que la malade prétend qu'il en a toujours été ainsi. Au reste, les personnes chez qui demeure madame Laur.... depuis quatre ans, l'ont toujours connue avec cette bouffissure de la face et cet œdème des pieds. Le mari rit quand on lui dit que sa femme est malade, et il prétend qu'il l'a toujours connue dans le même état.

Depuis une dizaine d'années, il y aurait eu de temps en temps des douleurs de rein, au dire de la malade, et ces douleurs seraient à peu près nulles depuis un an.

Il y a un affaiblissement notable de la vue depuis trois ou quatre ans; la malade assure positivement s'être aperçue de cet affaiblissement. L'ouïe est intacte. Madame Laur.... est peu portée au mouvement; elle accuse une indolence, une paresse qu'elle rattache aux habitudes de son pays et qu'elle aurait toujours eue. Elle est cependant forcée de convenir que cette indolence va croissant. Son intelligence est nette et précise. Ses fonctions s'exécutent régulièrement, et quand, dans la presque certitude du mal de Bright, nous l'engageons à se soigner, elle rit de nos appréhensions.

Elle urine beaucoup et souvent. Dans les vingt-quatre heures les urines montent au chiffre de 1,500 grammes. Elles sont claires, vert d'eau, légèrement acides. Leur densité est de 1011. Quand on les traite par l'acide nitrique, elles donnent un précipité flocon-

neux blanc, qui occupe plus de la moitié de la colonne. L'ébullition donne le même résultat. Nous lui conseillons le traitement suivant : vin de quinquina, eau de Vichy, purgation tous les huit jours avec 30 grammes de sulfate de soude, tisane de feuilles d'oranger, quatre dragées de Gilles au proto-iodure de fer en mangeant, tous les jours. De plus faire soir et matin des frictions sur les membres avec un mélange de teintures de quinquina et de cantharides.

Ce traitement est suivi exactement pendant cinq mois ; le résultat obtenu est un éloignement très-notable des attaques de migraine qui ont cessé une fois pendant deux mois, et qui, en tous cas, ont été moins intenses. L'albuminurie a persisté au même degré ; l'œdème de la face est le même, celui des jambes a disparu. Le mari de madame Laur..., arrivé d'Amérique sur ces entrefaites, a fait suspendre le traitement prétendant que sa femme se porte très-bien. Nous ne revoyons la malade que le 20 décembre de la même année. Depuis le mois de juillet madame Laur.... n'a plus suivi de traitement. Son état actuel est tel que nous l'avons constaté dès les premiers jours, sauf la moindre fréquence des attaques d'hémicranie, mais il y a en plus quelques troubles du tube digestif, une diarrhée qui persiste vingt-quatre à quarante-huit heures, puis disparaît, sans qu'il y ait coliques, souffrances intestinales. La faiblesse générale semble aussi avoir augmenté ; mais l'œdème n'a pas gagné.

Sous notre pression, la malade consent à se traiter à nouveau. Cette fois, nous prescrivons le perchlorure de fer en dilution, 20 à 30 gouttes par jour, le quinquina en décoction, la continuation de l'eau de Vichy, les frictions irritantes à la peau avec les teintures de quinquina et de cantharides, par parties égales, une purgation tous les quinze jours avec le sulfate de soude, une alimentation animalisée. Du 20 déc. 1860 au 15 mai 1861, la malade a suivi exactement nos prescriptions et les soins hygiéniques conseillés. Au moment où elle part pour la campagne, voici quel est son état : bouffissure de la face devenue égale sur les deux joues par la réduction de celle qui était le plus affectée ; absence d'œdème aux extrémités inférieures, qui ne sont que fort légèrement enflées autour des malléoles le soir ; pâleur moins prononcée de la face qui se nuance d'un léger rose ; attaques d'hémicranie rares. Deux

époques menstruelles ont eu lieu sans qu'il y ait eu attaque dans l'intervalle ou au moment; fonctions digestives bonnes; vue améliorée, puisque c'est à peine si la malade accuse encore un peu d'affaiblissement. Les forces semblent revenues, car madame Laur..., contre son habitude, fait de nombreuses courses sans être fatiguée; l'urine est toujours abondante, vert d'eau; elle précipite toujours, mais le précipité est évidemment moins intense, sans flocons formés, et n'occupe pas plus du tiers de la colonne. En somme, nous constatons une amélioration.

Du 15 mai au 20 novembre; madame Laur.... habite la campagne et poursuit son traitement. A son retour nous la voyons: l'amélioration a progressé, ce qui ressort autant de l'état général que de l'absence presque complète d'hémicranie durant le séjour à la campagne; la vue est maintenant très-bonne, la face reste œdémateuse sans trop de pâleur; pas d'œdème aux extrémités; aucun accident à noter. L'albuminurie persiste toujours, mais sans avoir acquis plus d'intensité qu'au dernier examen. Le coagulum, non floconneux, blanchâtre, ne s'élève pas au-dessus du tiers de la colonne. Examinée au microscope, l'urine présente un faible sédiment de débris d'épithélium cylindrique. Nous notons trois portions d'épithélium de 3 à 5 centièmes de millimètre de diamètre, dépouillées en partie de cellules de revêtement, et dont les cellules adhérentes encore contiennent beaucoup de matière granuleuse. Nous trouvons également des petites portions d'exsudat sans cellules et d'apparence granulée.

Notre malade s'impatiente des soins assidus qu'elle se donne et prétend qu'elle va bien; elle ne veut plus rien faire, elle se contentera de prendre tous les jours une tasse de décoction de quinquina; c'est sa volonté bien arrêtée malgré tous nos conseils.

Le 27 janvier 1862, nous sommes appelé auprès de madame Laur...; elle a perdu connaissance depuis une heure; elle avait été prise d'éblouissement, de vertige, sans cause appréciable, puis elle s'est affaissée. Nous la trouvons la face pâle, les pupilles dilatées, les membres dans le relâchement, mais non insensibles, puisqu'ils ressentent la douleur causée par un pincement. Il n'y a eu aucune convulsion ni contorsion; la respiration est précipitée, non stertoreuse ni ronflante; le pouls est petit et bat 92 à la minute; les battements du cœur n'ont rien d'insolite; quand nous appelons

fortement la malade elle ouvre à peine les yeux et prend une expression d'hébétude; elle ne peut parler, mais elle fait quelques signes et montre le front comme siége de son mal. Pas de bave à la bouche, pas de serrement des mâchoires; en un mot on croirait à une syncope qui se prolonge.

Les sinapismes aux quatre membres, les aspersions d'eau froide sur la tête, un lavement laxatif, amènent la malade à un meilleur état en vingt minutes: mais alors elle s'exprime mal et difficilement. Elle nous raconte qu'elle a été prise de vertige et qu'elle est tombée par suite de tournoiement de tête. Elle ne se rappelle plus la suite; elle conserve jusqu'au lendemain matin, dix heures, un cachet d'hébétude, qui a complétement disparu alors. Nous constatons en même temps que les jambes sont infiltrées, que la face est plus bouffie et que l'albuminurie est plus intense.

Deux purgations avec le sulfate de soude à trois jours d'intervalle, puis reprise du traitement en entier. Il ne se présente plus aucun accident à partir de ce moment jusqu'au 1er avril époque où la malade quitte Paris pour aller habiter Tours avec ses enfants.

Avant le départ nous constatons pour la dernière fois sa position : trois attaques d'hémicranie depuis la fin de janvier; disparition de l'œdème des jambes; retour des forces qui permettent à la malade de faire de très-longues courses sans ressentir trop de fatigue; l'œdème de la face persiste à un médiocre degré, mais sans pâleur très-notable. Abondante sécrétion d'urine, qui conserve toujours son aspect vert d'eau et qui précipite toujours jusqu'au tiers de la colonne, mais sans qu'il y ait des flocons accentués. Du reste, vue, ouïe, odorat et goût en bon état; fonctions digestives parfaites. La malade nous quitte en nous promettant de suivre son traitement avec rigueur.

CXLVIIe Observation. — *Mal de Bright chronique, affection organique du cœur antérieure, névralgie hémicranienne depuis nombre d'années, complication de pneumonie gauche, de délire; terminaison par une attaque d'éclampsie, survenant au milieu d'un état comateux de trente-six heures de durée.*

M. Pell...., marchand de nouveautés, 27, rue Neuve-des-Petits-Champs, cinquante-deux ans, forte constitution primitive, ayant

abusé des femmes et de la bonne chère. Ce monsieur est depuis fort longtemps sujet à la migraine : il en était atteint d'abord trois à quatre fois l'an; puis les attaques se sont de plus en plus rapprochées. A mesure que les attaques se rapprochaient, M. Pell.... devenait de plus en plus exalté; il parlait beaucoup, et laissait croire par moments à la folie.

Ces attaques revenaient en dernier lieu deux et trois fois par semaine. Ses parents ont remarqué de la bouffissure à la face depuis plus de deux ans. Il était sujet à de fréquentes épistaxis. Depuis longtemps aussi il s'était plaint de douleurs de reins. Il avait depuis très-longtemps également des palpitations et de l'essoufflement. Plusieurs médecins ont eu à le traiter pour sa prétendue migraine; on n'a jamais soupçonné le mal de Bright. Bref, M. Pell.... s'était retiré à la campagne, à Bellevue, pour trouver du soulagement.

C'est en août 1861 qu'il était allé habiter Bellevue. On lui avait conseillé les bains de Seine, qu'il allait prendre tous les deux jours; tous les deux jours il recevait aussi des douches d'eau froide sur la tête en vue de calmer son exaltation et sa céphalagie, devenue continue et intolérable. Le 1er septembre survint une pneumonie de tout le poumon gauche. Un médecin de Paris le traita à ce sujet avec le médecin de l'endroit; le mal de Bright n'était pas soupçonné.

Cependant le malade ne pouvait se coucher, il était obligé de rester nuit et jour assis sur son lit, en proie à la plus atroce orthopnée. Il délirait les trois quarts du temps, et son délire n'était remplacé que par une somnolence profonde.

Le 6 septembre, nous sommes appelé en consultation. Nous constatons un mélange d'œdème et d'hépatisation rouge dans tout le poumon gauche, révélés par une matité plus ou moins prononcée dans tout le côté, des râles sous-muqueux dans certains points, des râles crépitants dans d'autres, avec une expiration soufflée très-étendue au milieu de ces râles, au tiers moyen. La face est fortement bouffie, pâle, jaune, avec plaqué rouge de la pommette gauche. Les extrémités inférieures sont infiltrées, ainsi que les parois du ventre et du thorax. Il y a une impulsion énergique du cœur qui soulève l'oreille; les battements sont lents et irréguliers; les bruits n'offrent rien d'anormal. La vue est tellement affaiblie que le malade distingue à peine les traits

des personnes; l'ouïe est tellement dure qu'il faut parler bien haut pour être entendu. Au dire des parents, l'affaiblissement de la vue remonterait à trois ou quatre ans; il aurait subi diverses oscillations en plus ou en moins. Le pouls est irrégulièrement intermittent et dur. Il y a, depuis quatre jours, des vomissements incoercibles qui ne permettent pas de supporter la plus petite gorgée de tisane. Il y a en même temps constipation.

La crainte de la mort obsède le malade; il a une terreur indicible. On n'a jamais analysé ses urines, et les derniers traitements employés ont été dirigés contre la pneumonie.

Le commémoratif et partie des symptômes existants nous font diagnostiquer le mal de Bright chronique, avec hypertrophie du cœur antérieure ou concomitante et complication récente de pneumonie.

On fait uriner le malade. L'urine est claire vert d'eau ; la quantité rendue est d'environ 200 grammes. Elle précipite énormément par l'acide nitrique et la chaleur, et le précipité est formé de beaux flocons d'un blanc de neige.

Prescription : Lavement purgatif, frictions sur les membres avec les teintures de cantharides et de quinquina, quelques morceaux de glace pour étancher la soif, potion anti-émétique de Rivière.

Le 8, nous revoyons le malade pour la dernière fois. Depuis deux heures il est assis dans un fauteuil. Les membres inférieurs sont énormément infiltrés. Les vomissements se sont arrêtés, le délire a fait place à une somnolence profonde dont on ne peut le tirer. Il reste étranger à tout ce qui l'entoure, et la respiration est haletante. A huit heures du soir survient le coma avec respiration ronflante; à dix heures il y a attaque d'éclampsie, puis coma de dix à quinze minutes, puis nouvelle attaque, à la suite de laquelle le malade succombe dans le coma.

CXLVIIIe Observation.—*Mal de Bright, forme chronique, anasarque. Complication d'hypertrophie du cœur. Médications diverses sans résultats d'abord, puis prompte résolution de l'anasarque quand la malade prend la limonade nitrique, et diminution de l'albuminurie. Guérison complète tardive, mais définitive, datant aujourd'hui de plus de huit ans.*

Pauline Imb..., 7, rue de la Ville-l'Évêque, vingt-sept ans, lym-

phatique, de petite taille, d'abord femme de chambre, puis cuisinière, se présente à notre visite le 23 janvier 1853.

Depuis fort longtemps elle éprouve des palpitations, et sa menstruation, établie difficilement à seize ans, a toujours été irrégulière, le flux peu abondant. Elle n'éprouvait autrefois que des palpitations, de l'essoufflement à l'ascension ou à la marche rapide; elle avait alors, suivant son expression, les jambes coupées.

Depuis deux ans, elle sert comme cuisinière rue de la Ville-l'Évêque; la cuisine est à la cave. Cette fille a toujours eu les extrémités froides depuis qu'elle est dans cette condition; souvent il lui est arrivé de se refroidir étant en sueur.

Depuis six à sept mois environ, elle s'est aperçue d'un gonflement autour des malléoles et d'une bouffissure de la face. Le gonflement périmalléolaire se dissipait d'abord la nuit, pour reparaître le lendemain. Il a fini par être permanent, et l'œdème a gagné successivement les jambes et les cuisses.

Elle présente actuellement une infiltration générale, et son teint offre la pâleur de la craie. Elle accuse quelques douleurs aux reins; une pression un peu forte les exaspère; le cœur offre une impulsion un peu forte qui soulève l'oreille; le premier bruit est éclatant et un peu prolongé. La matité précordiale nous paraît augmentée un peu dans les diamètres vertical et oblique. Il n'y pas de voussure précordiale.

A l'auscultation nous percevons quelques râles sous-muqueux aux lobes inférieurs des poumons : la malade tousse beaucoup et accuse une plus grande gêne de la respiration.

En pressant sur divers points des jambes et des cuisses, la peau conserve l'empreinte du doigt. Les seins sont beaucoup plus volumineux qu'à l'état normal, évidemment infiltrés. Les paupières supérieures forment une sorte de bourrelet œdémateux. Nous ne constatons pas de liquide dans la cavité péritonéale. La malade urine assez abondamment.

Elle rend un demi-verre d'urine limpide, claire, alcaline, qui, traitée immédiatement par l'acide nitrique et la chaleur, fournit un précipité albumineux considérable à gros flocons d'un blanc laiteux. Nous diagnostiquons la maladie de Bright chronique. Deux vésicatoires aux reins, purgation tous les trois jours avec 30 gram-

mes de sulfate de soude, tisane de raifort sauvage, frictions avec les teintures de scille et de digitale.

Le 3 février. Le traitement institué n'a pas produit d'amélioration sensible; les douleurs des reins paraissent seules apaisées. La malade nous rapporte de l'urine rendue la veille : elle est légèrement opaline et contient au fond du verre comme un sédiment nuageux. Nous en mettons quelques gouttes de côté pour les examiner au microscope. L'urine est toujours alcaline. L'acide nitrique dissipe immédiatement le sédiment nuageux qui remonte à la surface, et disparaît en écumant. Il se forme en même temps un précipité albumineux d'un blanc moins franc que l'autre fois, mais aussi abondant. Une goutte d'urine non traitée est mise sur une lame de verre et recouverte d'une lamelle; nous laissons tomber une gouttelette d'acide nitrique à côté de la lamelle. Ainsi préparé, le liquide est soumis à l'examen microscopique avec grossissement de 400. Nous apercevons des lamelles d'apparence membraneuse, de dimensions variables, de formes irrégulières, quelques-unes festonnées à leur circonférence. Leur couleur générale est un peu jaunâtre; leur surface est grenue, aréolaire, ponctuée; leur transparence n'est pas la même sur tous les points : presque complète sur quelques points à la circonférence, elle est remplacée sur d'autres par une opacité presque complète. Ces derniers points sont fort grenus, multiponctués, et forment des espèces d'îlots. Pas de traces de globules sanguins; pas de globules purulents.

Nous appliquons deux cautères sur les reins. Même traitement.

Le 18 février, la malade accuse une augmentation dans l'émission des urines; la petite quantité qu'elle nous apporte, rendue le matin même, est claire, limpide, mousse fortement par l'agitation; elle n'est que légèrement alcaline; elle précipite encore de l'albumine en grande quantité. L'examen microscopique révèle, à peu de choses près, les mêmes éléments que la dernière fois. Pas de diminution de l'anasarque; au contraire, les extrémités inférieures sont beaucoup plus enflées. Il n'y a plus la moindre douleur aux reins.

Nous prescrivons : Sous-carbonate de fer, 1 gramme matin et soir en mangeant, vin de Bordeaux, viandes rôties, la continuation des frictions avec les teintures de scille et de digitale, un litre de limonade avec 30 gouttes d'acide nitrique par jour.

Le 28 février, grande amélioration ; l'anasarque a considérablement diminué, les jambes ne conservent que très-peu d'œdème ; les paupières sont à l'état naturel, les joues seules semblent conserver un peu de bouffissure. La malade a uriné beaucoup plus abondamment qu'autrefois. Elle dit sa respiration plus facile ; on ne perçoit plus, en effet, les râles sibilants et sous-muqueux qui existaient aux deux bases. Il est vrai qu'elle a quitté sa place et n'est plus obligée de séjourner dans la cuisine, située à la cave. L'urine qu'elle nous apporte est du matin ; elle est claire et limpide, un peu acide, rougissant légèrement le papier de tournesol ; elle précipite encore par l'acide nitrique, mais en quantité moins grande ; les flocons albumineux sont ténus. Après une heure de repos dans le tube, on ne trouve qu'une couche mince d'albumine au fond du tube. L'examen microscopique montre encore des lamelles, mais en quantité moindre, généralement plus petites, généralement aussi à surface moins grenue et plus transparente. Il y a encore quelques points opaques multiponctués formant de petits îlots.

Continuation du même traitement : l'acide nitrique est maintenu à 30 gouttes par jour.

Le 15 mars, l'anasarque est complément dissipée. Depuis six jours les jambes n'offrent pas la moindre trace d'œdème ; la face et les paupières sont à l'état normal.

Les battements du cœur continuent à être énergiques. Continuation du même traitement.

Le 30 mars, la malade vient nous revoir. Elle a récupéré ses forces. Pas la moindre trace d'œdème. La face reste pâle. La respiration, libre ordinairement, devient gênée par l'ascension. L'urine rendue le matin est claire, citrine, acide. Traitée par l'acide nitrique et la chaleur, elle ne se trouble que fort légèrement ; elle devient opalescente.

La malade se croit et se dit guérie. Nous lui persuadons de suivre son même traitement au moins un mois encore, ce qu'elle a peine à accepter.

A la fin de mai nous la revoyons une dernière fois. La cure est complète. La pâleur de la face a disparu, toutes les fonctions s'exécutent bien, et il n'y a pas eu de retour de suffusions séreuses. L'urine ne se trouble point, même légèrement, sous les réactifs.

En présence d'une guérison qui mérite d'être constatée ultérieurement, nous faisons promettre à la malade de venir nous revoir dans quelques mois. Ce n'est qu'à la fin de novembre que nous avons pu l'examiner encore. L'urine est restée claire, citrine, et ne se trouble plus par l'acide nitrique comme par la chaleur.

Depuis lors, nous avons pu revoir de temps en temps cette fille, qui est placée en qualité de femme de chambre chez madame Mil., notre cliente. Actuellement encore elle est dans cette même maison, en face de nous. Sa santé n'a plus été altérée, et les urines n'ont jamais plus précipité.

CXLIXe Observation.—*Mal de Bright chronique, affection organique du cœur, hypertrophie granuleuse du foie, hallucinations, anasarque, mort dans le coma.*

Lam..., menuisier, 17, rue de la Croix-du-Roule, cinquante ans, gros, fort, constitution athlétique, a beaucoup bu et s'est exposé bien souvent aux intempéries. Caractère gai, insouciant, vivant bien, depuis quelques années il s'est senti essoufflé, mais il n'y a pas pris garde et se croyait asthmatique.

Le 10 mars 1860, Lam... est arrêté depuis quelques jours ; il ne peut marcher sans être à bout d'haleine, ses jambes sont enflées; il a des vomissements, une céphalalgie circulaire, de l'insomnie; toute la nuit il entend des chants de joyeuses compagnies qu'il répète le jour. Du reste vue et ouïe bonnes. Face rouge, à fond orange, évidemment œdématiée; toux fréquente, respiration courte, ventre tendu, douleur épigastrique prononcée s'irradiant à la ceinture, douleur aux reins à la percussion, urine peu abondante, 700 en vingt-quatre heures, d'un rouge safrané, précipitant fortement par l'acide nitrique et la chaleur. Elle est acide, sa densité est 1014. Il y a œdème pulmonaire prononcé à droite, hypertrophie concentrique du cœur, hypertrophie du foie. Le traitement consiste d'abord en saignée, ventouses scarifiées, application de sangsues, vésicatoires, purgatifs répétés, l'espace de quinze jours.

Le 25 mars, les traitements mis en usage ont amené de bons résultats; la respiration est devenue plus libre, la toux a cessé, la céphalalgie et les vomissements ont disparu; il y a du calme et du sommeil la nuit; l'urine est devenue plus abondante, mais elle

reste fortement coagulable, la tension du ventre a diminué ; le malade mange avec appétit. Il peut se promener quelques heures ; les jambes ont désenflé ainsi que la face ; le pourtour des malléoles et les paupières restent seuls œdématiés. L'œdème pulmonaire est dissipé ; les battements du cœur restent énergiques et lents, le foie reste volumineux.

La robuste constitution du malade nous permet de recourir encore à quelques déplétions sanguines faites avec réserve, soit par les ventouses, soit par la lancette. Vésicatoires sur les reins, une purgation par semaine, l'infusion de quinquina et la tisane de fleurs de genêt complètent le traitement pendant une nouvelle quinzaine.

Le 12 avril, le malade se trouve bien, et si ce n'étaient les hallucinations qui reviennent la nuit et la céphalalgie circulaire qui apparaît de temps en temps, il se croirait guéri. Les paupières seules restent œdématiées. L'urine est très-abondante (11 à 12 cents grammes en vingt-quatre heures), elle est claire, tirant sur le jaune, elle précipite toujours fortement, sa densité est à 1016.

Pendant deux mois le malade se trouve bien ; des cautères ont été posés sur les reins. Il a continué à se purger tous les huit jours ; il a fait constamment usage du quinquina, et de plus il a pris quotidiennement 20 à 25 gouttes de perchlorure de fer à 20 degrés en dilution ; cependant ses urines ont toujours précipité abondamment.

Au milieu de juin l'anasarque reparaît et progresse rapidement. Le malade se met entre les mains d'un confrère qui est médecin de la société des ouvriers menuisiers. Nous restons trois mois sans le voir. Pendant ces trois mois, on a eu recours aux préparations iodées sous diverses formes à l'intérieur, et en frictions à la peau ; on a administré une trentaine de bains de vapeurs.

Le 8 octobre, notre malade nous demande de nouveau ; il est énormément infiltré ; la respiration est tellement gênée, qu'il est obligé de passer ses nuits dans un fauteuil. Il y a double œdème pulmonaire aux bases. Les bourses sont tellement infiltrées, que nous sommes obligé de faire des mouchetures ; l'intelligence est devenue obtuse ; la face est bouffie, plaquée de rouge sur un fond jaunâtre ; il y a teinte jaune des sclérotiques. Il est survenu des vomissements ; l'urine est rare, 3 à 400 grammes au plus dans les vingt-quatre

heures, acide; elle précipite plus que jamais. Pendant trente-cinq jours nous cherchons à combattre les accidents par les divers moyens connus dans la science; les purgatifs sont toujours bien supportés; l'acide nitrique à la dose de 15 à 30 gouttes par jour en dilution, les frictions à la peau avec les teintures de digitale et de quinquina, quelques nouveaux bains de vapeurs, tout reste sans résultat. Il est survenu un double érythème aux jambes et une escarre au sacrum. L'infiltration est énorme, et la cavité péritonéale contient beaucoup de liquide.

Le 16 novembre survient une somnolence délirante avec teinte violacée de la face; le 17, le malade tombe dans le coma complet et expire en cet état dans la nuit du 17 au 18.

CLe Observation.—*Mal de Bright chronique, anasarque, éclampsie, hémiplégie.*

M. Sar..., peintre en voitures, 51, rue de la Pépinière, quarante-six ans, blond, lymphatique, a été adonné à la boisson depuis l'âge de vingt ans. Depuis qu'il est établi, il a toujours beaucoup bu Jusqu'à quarante-cinq ans, il s'était toujours bien porté, à ce qu'il assure. Cependant, depuis nombre d'années il était sujet à rendre des eaux le matin, à la pituite, et il était tourmenté de rhumatismes sur différents points du corps, notamment aux reins. En 1855, vers le milieu d'avril, sa santé s'est ébranlée sérieusement. Il a éprouvé de grands malaises, de la céphalalgie, des vertiges, des vomissements, et il a perdu l'appétit.

Il s'est confié aux soins d'un médecin qui l'a beaucoup purgé, lui a fait plusieurs applications de sangsues, etc. Au mois de juillet, il s'est aperçu que les jambes et la figure enflaient. Il avait alors des vertiges plus fréquents, de grandes lassitudes, une tendance au sommeil, peu d'aptitude à la marche. Bref, on l'envoya aux bains de mer. Il y fit un séjour d'environ un mois et ne put prendre qu'une vingtaine de bains. A la suite du dernier bain, en sortant de l'eau, il se sentit pris d'un vertige plus fort que tous les autres, tomba et perdit connaissance. Sa femme raconte qu'on prit cette attaque pour un coup de sang. A la manière dont elle nous dépeint cette attaque, nul doute que ce ne fût une éclampsie épileptiforme. Il eut une dizaine d'attaques en quarante heures,

séparées à peine par des intervalles de dix minutes à trois quarts d'heure; sa femme était effrayée du grimacement de la face et des contorsions des membres. Dans l'intervalle des attaques, le malade tombait dans l'état comateux, les membres restant dans la rigidité et la connaissance étant complétement abolie.

Au deuxième jour de la première attaque, M. Sar... recouvra un peu de connaissance. Il reçut, au Havre, les soins éclairés d'un confrère pendant une dizaine de jours environ. A la suite de ces attaques, il resta paralysé de tout le côté droit, la bouche et les traits de la face déviés à gauche. C'est en cet état qu'on le ramena à Paris dans le mois d'août. A son retour, il se remit entre les mains de son médecin ordinaire jusqu'au mois de novembre. La paralysie persistant, M. Sar... s'adressa à un électriseur.

Ce nouveau médecin lui infligea vingt électrisations pour la somme de 400 fr. sans obtenir, bien entendu, le moindre résultat favorable.

Depuis son retour du Havre, M. Sar... a eu encore de nombreuses attaques d'éclampsie; il n'est jamais resté plus de trois semaines sans en éprouver. Chaque fois qu'il en a eu, il en a subi plusieurs à la suite les unes des autres.

Finalement, le 2 décembre, nous sommes appelé à lui donner des soins. Voici son état : infiltration générale, œdème très-prononcé aux jambes avec rougeur érysipélateuse plus prononcée à la jambe droite; un peu d'épanchement dans le péritoine; épanchement pleural droit occupant le tiers inférieur; œdème du poumon gauche dans son tiers inférieur: toux atroce suivie d'expectoration de crachats rougis de sang, non visqueux; gêne horrible de la respiration qui oblige le malade à se tenir assis sur le lit; impossibilité de mouvoir la jambe et le bras droits; anesthésie cutanée sur ces membres; face très-bouffie et violacée, expression anxieuse; difficulté dans la parole, tendance à l'assoupissement sans sommeil, rêvasseries; ouïe dure, étincelles et bluettes par moments à la vue. Le malade a été quelquefois comme aveugle; dans ce moment il voit assez bien, et néanmoins il ne peut distinguer les objets fins; céphalalgie sus-orbitaire persistante; vertige prononcé; il semble au malade que tous les objets tournent autour de lui. Dans la nuit on est obligé de tenir allumées plusieurs bougies, parce que, dans l'ombre, il voit mille figures fantastiques

plus ou moins effrayantes. Le pouls est à 102 et concentré. L'urine est assez abondante, claire, limpide, acide, pesant 1011. Elle précipite énormément par l'acide nitrique et la chaleur, et le précipité est formé par des flocons blancs, cotonneux. Nous avons affaire au mal de Bright chronique, avec des accidents dits urémiques très-prononcés.

Prescription : Potion émétisée à 0,35, une cuillérée par heure jusqu'à vomissement; vésicatoire de 4 pouces de diamètre sur la face postérieure du thorax.

Le 3. Le malade a beaucoup vomi et se trouve un peu moins gêné pour respirer. Même état des urines. Oxymel scillitique, deux cuillerées par jour; tisane pectorale, une tasse d'infusion de quinquina.

Le 4, on nous appelle en toute hâte à dix heures du matin. M. Sar... vient d'être pris d'une attaque. Décubitus dorsal avec incurvation à droite, roideur tétanique des membres paralysés. Le bras gauche éprouve des secousses convulsives avec adduction, les doigts fléchis dans la main, la jambe gauche est alternativement roide et secouée convulsivement, le pied dans l'abduction forcée; les muscles du côté gauche de la face sont agités de convulsions, tandis que ceux du côté droit sont dans l'immobilité, ce qui donne un aspect hideux au malade; l'œil gauche, à pupille contractée, roule dans l'orbite; l'œil droit est fixe et dirigé en haut, la pupille dilatée; une bave sanglante s'écoule de la bouche, la langue ayant été mordue; la respiration est ronflante, rare; teinte violacée de la face avec gonflement des jugulaires. Au bout de quelques minutes le malade tombe dans le coma complet.

Glace sur la tête, potion avec 0,20 de musc, sinapismes aux bras et aux cuisses.

Le 6, le coma a duré environ trente heures, interrompu de temps en temps par de nouvelles convulsions. Le malade a recouvré maintenant sa pleine connaissance; il éprouve la crainte de succomber dans une nouvelle attaque. Il se plaint d'étouffer. Il est obligé de rester assis sur son lit. Il y a toujours de l'œdème à la base du poumon gauche, et l'épanchement du côté droit persiste. L'anasarque progresse loin de diminuer. Urine claire, peu abondante (environ 600 grammes dans les vingt-quatre heures), précipitant avec une telle abondance que le coagulum occupe les cinq

sixièmes de l'éprouvette. L'érysipèle de la jambe droite, qui est énormement enflée, est très-intense; il s'y est formé des gerçures suintantes.

Purgation avec 40 grammes de sulfate de soude, oxymel scillitique deux cuillerées par jour. Infusion de quinquina.

Du 7 au 25, le malade va de mal en pis; il a des attaques d'éclampsie tous les trois et quatre jours. Le 26, nouvelle et dernière attaque suivie d'un coma, qui se termine par la mort au bout de six heures.

CLI[e] Observation. — *Affections organiques du cœur, hypertrophie granuleuse du foie. Mal de Bright latent survenant en dernier lieu. Mort dans le coma.*

Madame Gob..., 46, rue de Laborde, cinquante-deux ans, de petite taille, de bonne constitution, éprouve depuis quelques années des palpitations et de l'essoufflement. Nous l'avons soignée à trois reprises différentes, en 1857 et 1858. Nous avons constaté, dans ces circonstances, une hypertrophie considérable du cœur avec bruit de souffle râpeux au premier temps, une hypertrophie non moins considérable du foie, qui pouvait être saisi avec les mains. Chaque fois nous avons eu à combattre l'œdème des extrémités inférieures et des accidents du côté des poumons, engorgement ou œdème; nous sommes parvenu chaque fois à maîtriser les accidents, et madame Gob... a pu reprendre ensuite ses occupations. Nous avons, à ces diverses époques, analysé soigneusement les urines tous les jours, et nous ne les avons jamais trouvées albumineuses. Par conséquent les affections du cœur et du foie ne se compliquaient pas de mal de Bright.

Le 3 août 1859, nous sommes rappelé pour la quatrième fois auprès de madame Gob... L'anasarque est revenue; l'enflure des jambes remonte jusqu'au haut des cuisses, le ventre est tendu, et la cavité péritonéale contient une certaine quantité de liquide; la face est bouffie et offre une légère teinte ictérique; il y a un léger épanchement dans la cavité pleurale droite, et des râles bronchiques humides disseminés dans toute la face postérieure du poumon droit. La malade est orthopnéique; elle est tourmentée par une toux incessante; le sommeil est pénible, rare, traversé par des

cauchemars. Rien à noter du côté de la vue et de l'ouïe. Il y a apyrexie. Les reins restent indolents à la percussion, et la malade ne se rappelle pas en avoir souffert. Les émissions d'urine sont rares ; il n'y a guère plus de 300 grammes d'urine en vingt-quatre heures. Elle est d'un rouge légèrement foncé avec un sédiment briqueté. Quelques gouttes d'acide nitrique dissolvent ce sédiment, et en ajoutant une plus grande quantité d'acide, il se forme un coagulum albumineux assez considérable occupant un peu plus de la moitié de la colonne du liquide.

Le traitement consiste en vésicatoires aux deux bases postérieures du thorax, ventouses scarifiées, puis vésicatoires sur les reins, purgations répétées avec le sulfate de soude, l'oxymel scillitique, et des frictions à la peau avec les teintures de scille et de digitale.

Pendant environ un mois que dure ce traitement, il se manifeste des oscillations en mieux et en pis, mais les urines ne cessent jamais d'être albumineuses.

Le 3 septembre, l'anasarque semble sur le point de se dissiper encore une fois; il n'y a que les pieds et la partie inférieure des jambes d'œdématiés; l'épanchement pleural est résorbé, le ventre s'est assoupli et permet de bien sentir le foie, qui a un volume considérable. La malade se lève et se promène dans sa chambre. Les battements du cœur sont toujours restés les mêmes avec le bruit de souffle au premier temps. L'urine n'est plus sédimenteuse; elle est plus abondante; elle conserve toujours une coloration rougeâtre et précipite plus abondamment encore, ce qui nous laisse prévoir un prochain accroissement des suffusions séreuses. Il y a amaigrissement considérable et aspect terreux de la peau; les veines jugulaires sont très-développées, saillantes et pulsatives. Perchlorure de fer à 20°. 20 gouttes par jour en dilution, infusion de quinquina, tisane de raifort sauvage, cautères sur les reins : tel est le traitement employé actuellement.

Le 27 septembre, l'infiltration est générale, les cuisses sont énormes et la région lombaire offre un immense bourrelet, la malade étant toujours assise sur son lit. Escarre au sacrum et sur les ischions ; érythème très-prononcé aux jambes, dont la peau est tendue et luisante ; très-grande difficulté dans la respiration, double œdème pulmonaire aux bases, crachats un peu visqueux

et teints de sang, affaissement de l'intelligence, somnolence continue. Urines très-rares, excessivement albumineuses. Morte le 29 dans le coma, après vingt-quatre heures de délire tranquille.

CLII[e] Observation. — *Mal de Bright chronique, encéphalopathie rémittente, amaurose, surdité, attaques d'éclampsie.*

J...., concierge, 19, rue du Cirque, trente-cinq ans, constitution moyenne, tempérament lymphatique, a servi pendant douze ans en qualité de trompette dans la cavalerie. Il est actuellement trompette dans la garde nationale à cheval. Quoique buvant de temps en temps, il ne peut être considéré comme un homme adonné à la boisson. Pendant six mois J.... nous consultait de temps en temps pour des douleurs très-vives de tête, occupant le front et la nuque et persistant pendant vingt-quatre à trente-six heures, et cessant ensuite d'une manière absolue. Nous n'avons jamais, malgré notre habitude d'investigation, prêté une grande attention à cet état. Nous avons conseillé des vésicatoires à la nuque, des pédiluves synapisés, des pilules de valérianate de quinquina, et rien dans le facies de ce malade ne pouvait nous faire soupçonner le mal de Bright. Bref, pendant ces six mois J.... ne nous consultait que de loin en loin, et nous ne considérions pas son état comme sérieux.

En juillet 1859, ce malade nous fait appeler. Depuis trois jours, il est en proie à des douleurs de tête atroces, commençant par les orbites et aboutissant à l'occiput. Ces douleurs s'exaspèrent la nuit et provoquent d'abondants vomissements vers les trois ou quatre heures du matin, puis se calment dans le jour sans disparaître complétement. Nous examinons alors minutieusement le malade. La face est un peu pâle, les paupières sont légèrement bouffies. Il n'y a aucune trace d'œdème ailleurs. L'ouïe est un peu dure; la vue paraît, au dire du malade, notablement affaiblie depuis quelques mois. Il accuse des lassitudes, une faiblesse insolite dans les jambes. Parfois il lui semble voir des étincelles. A nos questions il répond qu'il a eu souvent des douleurs de reins, mais qu'il n'y a jamais attaché d'importance. Il a eu déjà fréquemment des vertiges, et parfois il lui est arrivé de s'arrêter tout court dans la rue pour ne pas tomber. Il urine souvent et abondamment.

Cette fois il n'en fallait pas autant pour nous mettre sur la voie du mal de Bright. Notre diagnostic était fixé.

Notons que ce malade porte au cou des cicatrices de scrofulides ganglionnaires. La pression forte sur les reins est suivie d'une sensibilité insolite et profonde. Nous examinons les urines de la nuit; il y en a environ 8 à 900 grammes. Elles sont limpides, citrines, acides; leur densité est de 1012. Traitées par l'acide azotique et la chaleur simultanément ou séparément, elles donnent un précipité albumineux d'un blanc neigeux, à flocons très-prononcés, et occupant les deux tiers de l'éprouvette.

Prescription : Ventouses scarifiées sur les reins, suivies d'application de vésicatoires aux mêmes régions deux jours après; purgation avec 45 grammes de sulfate de soude, frictions irritantes à la peau avec la teinture de quinquina; vin de quinquina et pilules de Vallet à l'intérieur, tisane de feuilles de noyer. Bonne alimentation.

Pendant quatre jours la position semble améliorée sous le rapport de la céphalalgie; le malade s'en croit débarrassé; il n'a plus de vomissements, et le sommeil a été assez calme. Les urines accusent toujours les mêmes caractères et précipitent aussi abondamment. L'examen microscopique nous a révélé des cylindres fibrineux transparents surmontés de quelques cellules avec globules graisseux, d'autres plaqués de cristaux d'acide urique et d'urates, des cylindres non transparents sans cellules, granuleux ou graisseux, quelques cellules épithéliales ou des fragments de cellules à l'état graisseux. Nous conseillons de poursuivre le même traitement.

Le 17 juillet, nous sommes appelé auprès du malade à trois heures de l'après-midi. Il a eu, dit-on, une attaque de nerfs. Voici en quel état nous le trouvons : décubitus dorsal, le tronc infléchi sur le côté gauche, roideur des membres supérieurs écartés du tronc, les mains et les doigts dans la flexion et l'avant-bras gauche dans la pronation; membres inférieurs rigides, contracturés; respiration stertoreuse, perte complète de l'intelligence, insensibilité; on peut pincer le malade sur divers points sans qu'il témoigne de la douleur par les mouvements; face grimaçante et violacée, déviée à gauche; yeux agités de mouvements divers de rotation et se fixant obliquement en haut; un peu de bave à la

langue, projetée en partie hors de la bouche; excrétions alvines involontaires.

Il y a un quart d'heure que le malade est tombé dans cet état. L'attaque dure encore cinq à six minutes, puis elle est suivie de relâchement des membres, de la cessation des convulsions, et un état comateux succède. On ne peut lui arracher une parole, il n'entend et ne comprend pas; quand on le pince, il agite instinctivement la partie pincée. Ce serait la première fois, au dire des parents, que pareil accident serait survenu. Aspersions d'eau froide, sinapismes aux jambes. Nous envoyons chercher du chloroforme. Nouvelle attaque en notre présence, après un quart d'heure d'intervalle. Inhalation de chloroforme pendant huit minutes. Les convulsions cessent, nouvel état comateux. Lavement purgatif, potion avec éther et sirop de belladone; glace sur la tête, frictions sèches sur les membres. Nous laissons le malade dans le coma, en priant de nous mander s'il survient une nouvelle attaque.

Le 18, le malade a recupéré sa connaissance; le coma a persisté jusqu'à deux heures du matin. Il y a de l'hébétude, une lourdeur de tête avec somnolence; les réponses sont lentes et saccadées, mais justes. Il y a une grande fatigue, et la vue semble plus obscurcie qu'auparavant. Les pupilles sont inégalement dilatées. Les urines sont toujours abondantes et claires; elles précipitent très-fortement.

Deux cautères sur les reins, vin de quinquina et fer, purgation avec le sulfate de soude.

Le 19, aucune attaque, mais la somnolence, la lourdeur de tête persistent. On ne perçoit encore aucun point œdémateux sur le corps, les paupières seules sont bouffies, et la face a une pâleur de craie. Il est survenu de l'oppression et une toux fatigante. Il y a expectoration de quelques crachats muqueux, aérés, et quelquefois teints d'un peu de sang. Des râles sous-muqueux, disséminés dans toute la base postérieure du poumon gauche et de partie de la portion inférieure du poumon droit, un son obscurci à la base gauche, décèlent un commencement d'œdème pulmonaire.

Potion avec antimoine blanc, 0,80; tisane pectorale, vin de quinquina. Ce malade est ensuite soigné par le médecin de la garde nationale, et nous le perdons de vue.

Deux mois après, nous sommes de nouveau appelé pour constater sa position. Il y a eu aggravation considérable et rapide. Il y a eu encore quelques attaques d'éclampsie, au dire des parents; mais à mesure que les jambes et le tronc se sont enflés, ces attaques ont disparu, et un état de malaise, de somnolence avec délire et hallucinations a succédé. Nous trouvons le malade assis en travers sur son lit, les pieds appuyés sur une chaise, la tête soutenue par ses deux mains, les coudes sur les genoux. La respiration est très-difficile; il y a orthopnée, infiltration générale, plus prononcée à la partie inférieure du tronc et aux extrémités inférieures. Les mains et les avant-bras sont aussi fortement infiltrés. Les deux poumons sont le siége de râles bronchiques secs et humides de toutes nuances. La base du poumon gauche offre une multitude de râles muqueux, fins, qui masquent complétement l'expansion pulmonaire sur ce point.

Le malade se plaint de ne pouvoir dormir, et cependant il sommeille toujours; il voit, mais d'une manière confuse, les objets de moyenne grosseur; il ne distingue pas une petite clef; il a des bruissements dans les oreilles qui l'empêchent de bien entendre; il étouffe continuellement et demande de l'air. Il vomit tout ce qu'il prend, et depuis trois jours il a une diarrhée tenace. Sa face est très-bouffie et violacée. Bref, après quelques conseils à la famille, nous quittons ce pauvre malade, qui expirait quelques jours plus tard dans un état comateux asphyxique.

CLIIIe Observation. — *Affection du cœur, mal de Bright chronique, anasarque, ascite, gerçures suintantes aux extrémités inférieures par distension exagérée de la peau. Disparition des épanchements séreux; somnolence continue, coma, mort.*

Vi...., 7, rue de Ponthieu, trente-neuf ans, fabricant de comptoirs de marchands de vin, de forte constitution primitive, n'ayant jamais subi de maladie, a toujours mené joyeuse vie, buvant beaucoup, d'abord par occasion, ensuite par habitude.

Vi.... ne sait pas à quelle époque précise remonte sa maladie. Il se rappelle que, depuis une dizaine d'années, il était facilement essoufflé quand il marchait vite ou montait un escalier. Il avait de temps en temps des palpitations, mais elles cessaient et il n'y prenait

pas garde. Il a eu des douleurs rhumatismales dans les membres à nombreuses reprises, mais ces douleurs n'ont jamais été bien vives, puisqu'il ne s'est jamais alité. Depuis trois ans, la gène de la respiration est allée croissant; un médecin lui a donné des soins; c'est la digitale qui paraît avoir joué le principal rôle dans le traitement.

Depuis cinq mois environ, Vi.... s'est senti affaibli considérablement, il n'a plus pu continuer sa vie active; ses jambes enflaient le soir et désenflaient par le repos au lit. Depuis deux mois l'enflure des extrémités inférieures a persisté, la respiration est devenue plus courte, le sommeil difficile et pénible, et la toux est venue se joindre à tous ces phénomènes morbides.

Il réclame nos soins le 15 mars 1856. Nous constatons la position suivante : face pâle et fortement bouffie, surtout aux paupières; voix cassée, toux fréquente, quinteuse, avec expectoration difficile; œdème des extrémités inférieures jusqu'aux genoux, œdème des mains et des lombes, pas de liquide dans le ventre; le malade est assis dans le lit, ne pouvant se coucher à cause de la gêne de respiration. Battements du cœur tumultueux, saccadés, forte impulsion imprimée à l'oreille ou à la main appliquées dessus; intermittence irrégulière dans les battements. Les bruits du cœur sont profonds, et quoique l'impulsion soit énergique, on ne distingue aucun bruit anormal; seulement le premier bruit est plus éclatant que le second. La percussion donne à la région précordiale une matité verticale de 8 centimètres, et dans le diamètre oblique transverse une matité de 10 centimètres.

Le foie est volumineux, il déborde en bas les fausses côtes de trois bons travers de doigt, et remonte jusqu'à un demi-pouce au-dessous du sein. Son petit lobe s'avance jusqu'à l'épigastre. La pression et la percussion sur les reins ne révèlent aucune douleur; cependant le malade se rappelle avoir éprouvé des douleurs de reins à diverses époques; il les prenait pour des douleurs rhumatismales.

La vue est intacte, l'ouïe est conservée dans toute son intégrité, l'intelligence a sensiblement baissé; la parole, ordinairement vive, est demeurée traînante; la mémoire s'est fortement affaiblie, au dire du malade. Les urines, qui ont d'abord été très-abondantes, il y a trois et quatre mois, sont maintenant rares. En

vingt-quatre heures le malade n'en a guère rendu que 400 grammes. Elles sont claires, citrines, légèrement acides. Elles précipitent avec une telle abondance sous l'influence de la chaleur et de l'acide nitrique, qu'elles semblent converties en entier en un coagulum d'un blanc de neige à gros flocons. Il s'agit du mal de Bright chronique, latent, compliquant une affection organique du cœur et une hypertrophie du foie probablement granuleuse.

Six ventouses scarifiées sur le foie, purgation avec 30 grammes de sulfate de soude, un vésicatoire sur chaque rein, frictions sur les jambes avec les teintures de quinquina et de digitale, tisane de fleurs de genêt.

Le 18, Vi.... se trouve mieux ; ses jambes ont un peu désenflé, il peut dormir, sa toux persiste quinteuse : il n'y a aucun engouement, aucun œdème pulmonaire, ni épanchement pleural.

Même tisane, mêmes frictions, nouvelle purgation avec 30 grammes de sulfate de soude, trois cuillerées d'oxymel scillitique par jour, 120 grammes de décoction de quinquina.

Le 25, Vi.... se trouve tellement bien qu'il a pu faire une promenade à pied aux Champs-Élysées. Les jambes sont complétement désenflées; l'urine est rendue en plus grande abondance (jusqu'à 1,200 grammes en vingt-quatre heures), mais elle continue à précipiter aussi abondamment. On continuera le quinquina, les frictions, la même tisane, et de plus le malade prendra tous les jours cinq dragées de Gille au protoiodure de fer. Alimentation végétale prédominante, vin de Bordeaux.

Sous l'influence de ce traitement, suivi pendant trois semaines, le malade se trouve si bien qu'il reprend ses travaux, interrompus depuis plus de six mois, et croit pouvoir se passer de nos soins.

Le 25 mai, il nous rappelle. Cette fois il est enflé des pieds à la tête ; la peau du dartos est fortement infiltrée; le ventre est tendu, les parois en sont très-épaissies par infiltration séreuse; la cavité péritonéale contient elle-même une certaine quantité de liquide; épanchement pleural droit, dans le tiers inférieur; très-grande gêne dans la respiration, toux incessante et sèche, insomnie complète, décubitus assis, la vue et l'ouïe restent intactes. Urine très-rare et toujours aussi fortement albumineuse.

Vésicatoire de 4 pouces de diamètre à la base postérieure

droite du thorax, purgation avec 30 grammes de sulfate de soude, qu'on répétera deux jours après. Tous les jours un verre d'infusion de quinquina et 15 gouttes de perchlorure de fer à 20° dans un demi-litre d'eau.

30 mai, amélioration sensible pour l'anasarque; l'épanchement pleural est résorbé; mais les urines restent toujours très-fortement albumineuses. Suivre le même traitement.

6 juin. Il est survenu des vomissements qui empêchent l'alimentation; perte de l'appétit, somnolence, hallucinations; le malade distingue toujours les objets fins. Il assure que sa vue n'a pas baissé. Les jambes, extrêmement œdématiées, sont couvertes d'une rougeur érythémateuse, qui s'étend des pieds aux genoux; c'est presque un érysipèle. Les bourses sont tellement tuméfiées, que le malade en éprouve une grande inquiétude. Même état des urines; moucheture sur les bourses, pour procurer un écoulement de sérum, puis compresses aromatiques. Même traitement, glace à l'intérieur.

Pendant un mois, il y a des alternatives d'amélioration et de pis; l'érythème des jambes se dissipe et revient; mais l'anasarque prend définitivement une telle extension que la peau se fendille sur divers points des membres inférieurs, et laisse suinter de la sérosité.

Deux fois durant ce mois nous sommes contraint de pratiquer la paracentèse, qui soulage un peu le malade par l'écoulement de quelques litres de sérum.

Le 15 juillet, l'écoulement des jambes et des pieds a été tellement considérable, que l'anasarque a été jugée. L'appétit est revenu et les digestions sont bonnes; seulement le malade ne se réveille que pour manger. Il s'endort aussitôt après et est incapable de converser; c'est à peine s'il répond à quelques questions. La vue paraît maintenant profondément affaiblie; l'ouïe est devenue obtuse, et il y a une telle langueur, un tel affaiblissement, que Vi.... semble tout à fait étranger à la vie extérieure. Il n'a qu'une préoccupation, celle de manger aux heures de repas. Le ventre est déprimé, ses parois sont flasques et mollasses; on peut maintenant saisir avec les mains à travers ces parois le foie, qui est d'un volume énorme. Il descend jusqu'au niveau de l'ombilic et déborde l'épigastre à gauche. Les jambes sont toujours le siége

d'une rougeur érythémateuse intense, l'épiderme est épaissi, les points nombreux de fendillure, qui donnent toujours lieu à un suintement considérable, sont convertis en espèce de papules saillantes et indurées. Des compresses imbibées de décoction de fleurs de sureau enveloppent constamment les jambes; les pieds sont appuyés sur des planches percées de trous pour laisser écouler le liquide. La quantité qui s'écoule par jour n'est pas moindre de deux litres. L'urine est rare, citrine, et toujours très-fortement albumineuse. Infusion de quinquina, perchlorure de fer.

Le 25 juillet, le malade est réduit à l'état de squelette ; sa peau est sèche, terreuse; il est survenu de la diarrhée depuis cinq jours. Somnolence profonde, continue; c'est à peine si l'on peut le réveiller pour lui faire prendre du bouillon et un peu de vin.

Le 27, état comateux profond. La mort survient dans cet état le 28, à cinq heures du matin.

CLIVe Observation. — *Mal de Bright chronique, syphilis constitutionnelle, attaques d'éclampsie.*

Pér...., garçon de restaurant, 13, place du Havre, jeune homme de vingt et un ans, nous consulte, en janvier 1859, pour une roséole syphilitique, avec engorgement des ganglions cervicaux postérieurs et sous-maxillaires. Il avait eu, deux mois auparavant, un chancre sur le gland; on l'avait guéri rapidement par des cautérisations successives. Nous constatons encore une forte induration lenticulaire sous la cicatrice du chancre. Nous lui prescrivons le traitement spécifique : proto-iodure d'hydrargire à 0,05 et 10 centigrammes par jour. Ce jeune homme suit ce traitement environ cinq mois avec quelques faibles interruptions.

En juin de la même année, il est pris de malaise, céphalalgie violente et de vomissements. Il nous fait appeler. Il vomit encore à notre arrivée; les matières vomies sont liquides, légèrement verdâtres. Il nous déclare qu'il a été déjà pris trois fois de cette céphalalgie violente, suivie de vomissements. Nous n'attachons d'abord aucune importance à ces accidents; le lendemain, Pér... se trouve bien, et reprend son service.

Environ un mois après, son oncle, chez qui il travaille, nous fait appeler. Le jeune Pér... est couché sur le ventre, la face contre

l'oreiller, en proie à des douleurs de tête térébrantes, dans un demi-coma qui l'empêche de répondre clairement à nos questions. Il n'a pas eu de convulsions; il se plaint d'une horrible céphalalgie frontale qui lui enlève la mémoire, d'une envie pressante de dormir malgré la douleur, de dureté de l'ouïe et d'éblouissements très-prononcés. Son pouls est dur et bat 82; sa peau est chaude et sèche, et cependant la face est d'une remarquable pâleur; il a quelques nausées, une énorme lassitude dans les membres. L'oncle nous dit que son neveu est pris de cette migraine tous les quatre ou cinq jours, qu'il est obligé de se coucher, et qu'après avoir vomi, il est ordinairement débarrassé.

Nous hésitons un instant sur l'état pathologique de Pér....; nous nous demandons si ces douleurs ne seraient pas de nature syphilitique, s'il ne s'agirait pas d'accident tertiaire portant sur les os du crâne; mais l'absence de tout autre accident, la forme intermittente de la céphalalgie, l'hébétude qui lui succède, la lassitude des membres, la pâleur de la peau, avec un peu de bouffissure des paupières supérieures, nous font pencher à admettre le mal de Bright. Cette présomption est corroborée par la dureté de l'ouïe et les troubles de la vision que présente le malade. Nous voulons avoir une certitude en analysant les urines, mais il ne peut en rendre en notre présence, et l'on nous promet de nous en envoyer dans la journée.

La palpation et la percussion des reins ne révèlent pas de sensibilité anormale de la part de ces organes; cependant Pér... nous assure avoir de temps en temps des douleurs de reins.

Dans la journée, l'oncle vient nous voir. Nous lui faisons part de notre conviction sur la maladie de son neveu. Il penche à l'envoyer dans son pays natal, le midi de la France; nous le lui conseillons, et le lendemain il le fait partir sans nous avoir apporté des urines. Jusque-là nous avions une presque certitude, mais le signe pathognomonique du mal de Bright nous manquait.

Trois mois après, l'oncle de Pér... vient nous dire qu'on lui écrit de son pays que son neveu a eu une attaque d'apoplexie; que, depuis trois jours, il ne donne pas signe de connaissance, et nous consulte sur ce qu'il y aurait à faire. Nous présumons qu'il s'agit d'une attaque d'éclampsie, et nous rédigeons une consultation pour le médecin de la localité.

Deux mois et demi se passent. Vers le milieu de février 1860, le jeune Pér... revient à Paris : l'oncle nous le présente. Son facies est pâle; légère bouffissure des paupières et des lèvres; hébétude, nonchalance, mémoire embrouillée, affaiblissement de la vue, dureté de l'ouïe, essoufflement facile, grande lassitude, céphalalgie frontale assez fréquente et vive, pas d'œdème aux extrémités inférieures : tel est à peu près l'état que nous offre actuellement ce malade. Encore une fois nous ne pouvons avoir des urines pour les analyser; mais notre diagnostic n'est point douteux. Le malade n'a plus eu d'attaques; l'oncle, ne voulant pas le garder chez lui après avoir eu connaissance de sa maladie, le fait entrer à la Maison municipale de santé, service de M. Nonat. Le jeune malade a deux attaques en quinze jours.

La tante nous prie d'aller le voir avec elle : nous nous rendons à ses désirs. Pér... a la face légèrement bouffie et le pourtour des malléoles œdématié; mêmes accidents du côté de la vue et de l'ouïe. Nous lui retrouvons la même hébétude et la même nonchalance. Il prétend se trouver mieux; il se croit débarrassé de ses maux de tête, et n'accuse plus que des étourdissements plus ou moins fréquents : nous le faisons uriner en notre présence. L'urine est claire, citrine, et précipite considérablement par la chaleur.

L'interne de garde survient sur ces entrefaites; nous lui demandons le diagnostic porté par M. Nonat. Il nous montre inscrit sur le livre : attaques d'épilepsie. Nous lui demandons s'il a analysé les urines; il nous répond négativement. Quand nous lui annonçons qu'il s'agit du mal de Bright, il se montre quelque peu incrédule; il lui faut les preuves que nous lui donnons par les urines.

Il nous affirme avoir assisté aux deux attaques, et assure qu'elles ressemblaient à des attaques d'épilepsie : c'était l'éclampsie épileptiforme.

Après deux mois de séjour à la Maison de santé, où il eut de fréquentes attaques, le malheureux Pér... entra à l'hôpital Saint-Louis dans le courant de mai, et ne tarda pas à succomber dans un état d'infiltration considérable.

Cette observation, dont l'anatomo-pathologie fait défaut si malheureusement, intéresse à un haut point. Elle est une preuve irrécusable de la coïncidence du mal de Bright avec la syphilis

constitutionnelle, peut-être d'une filiation de celle-ci avec le premier, pour ne rien dire de plus; elle offre ensuite un type du mal de Bright avec éclampsie épileptiforme, marchant rapidement vers une terminaison funeste.

CLV^e Observation. *Mal de Bright chronique; plusieurs attaques d'éclampsie, paralysies successives des membres et de la parole à la suite.*

Madame la marquise de Grim..., âgée de soixante-huit ans, a depuis nombre d'années modifié son genre d'existence; elle a toujours été d'une bonne constitution. Des chagrins causés par la perte de son mari et d'un fils, lui ont fait fuir le monde et la lumière du jour. Depuis plus de dix ans elle vit retirée, dormant le jour, se levant dans les ténèbres, veillant et mangeant la nuit; quelquefois, mais rarement, elle va se promener au bois de Boulogne, de minuit à deux heures du matin.

Depuis plus de quinze ans elle éprouve des palpitations, de l'essoufflement et s'enrhume facilement. A son dire, elle a eu des douleurs de reins il y a cinq à six ans pour la première fois; ces douleurs sont disparues, sont revenues, et ainsi de suite. Elle est sujette également, depuis nombre d'années, à des douleurs de tête qui durent quelquefois quarante-huit heures sans interruption, et disparaissent ensuite pour un temps plus ou moins long. Ces douleurs occupent le front et les tempes, et dans les dernières heures elles étreignent toute la tête comme un cercle de fer. L'ouïe est dure, la vue est affaiblie; il y a presbytie, mais l'âge est cause qu'on n'y a pas attaché d'importance. En dehors des douleurs de tête, madame la marquise est sujette à de fréquents vertiges. A son dire, il y a quatre ans, elle serait tombée sans connaissance à la suite d'un vertige, et elle aurait eu ensuite un certain embarras de la parole qui ne se serait dissipé qu'un mois après. Des soins assidus lui ont été donnés par un confrère.

Le 16 mai 1855 nous voyons la malade pour la première fois; elle se plaint de battements de cœur, d'insomnie, de céphalalgie, d'envies fréquentes de vomir. Nous reconnaissons facilement une affection organique du cœur, une hypertrophie assez avancée, sans bruit anormal à aucun temps. Il n'y a ni œdème aux jambes, ni

bouffissure saillante de la face; la poitrine est le siége de râles sibilants disséminés; il y a une couche de mucus grisâtre sur la langue. Le pouls est irrégulièrement intermittent, plein, et donne soixante-douze pulsations à la minute. Nous considérons les divers accidents accusés par la malade comme secondaires à l'affection du cœur. Une purgation avec la limonade de Rogé, des sinapismes aux jambes, des granules de digitaline font tous les frais de la médication. Pendant six mois environ nous voyons la marquise de temps en temps, et toujours pour des accidents analogues; nous ne pensons à aucune autre affection. Pendant six mois nous n'analysons pas une seule fois les urines.

Le 28 novembre, nous sommes appelé auprès de la malade à deux heures du matin pour une prétendue attaque d'apoplexie. La face est congestionnée, livide; les yeux sont convulsés en haut avec dilatation des pupilles; les traits sont tirés à gauche; la langue pend hors la bouche; la respiration est ronflante, rare, saccadée; les membres sont dans un état de roideur, aussi bien les supérieurs, qui sont un peu écartés du corps, que les inférieurs; le corps est en partie déjeté à gauche. Il y a perte absolue de connaissance. Au bout de cinq minutes un tremblement général a lieu, puis des secousses très-fortes se manifestent dans les membres; il survient une contraction des muscles de la face qui devient grimaçante, et il y a des mouvements de torsion de tout le corps sur le côté gauche, renversement de la tête en arrière; les yeux roulent alors convulsivement dans l'orbite, et la langue, restée pendante hors la bouche, est fortement mordue. Après cinq à six minutes de convulsion, les membres retombent en conservant de la roideur; un état comateux succède aux convulsions. Il paraît que madame la marquise a eu déjà quatre attaques successives semblables. Dix sangsues au siége, glace sur la tête, lavement purgatif après les sangsues. Nous n'avons pu analyser les urines, la malade les rendait involontairement.

Le 29, Madame de Gri..... n'a pas recouvré connaissance; elle ne répond à aucune question; quand on l'interpelle fortement, elle entr'ouvre un peu l'œil gauche, mais sans donner signe d'intelligence. Les membres du côté droit restent roides, le pied dans l'abduction, ceux du côté gauche sont dans le relâchement. Bouffissure très-prononcée de la face, des paupières et des lèvres. Dé-

glutition très-difficile, somnolence continuelle, pouls à 72-76. Il y a eu, à la suite du lavement, plusieurs gardes-robes involontaires. Saignée du bras de 300 grammes; 6 sangsues au siége le soir; glace sur la tête; tisane de feuilles d'oranger; sinapismes répétés aux extrémités inférieures. Ce n'est qu'au bout de trois jours que la malade recouvre la connaissance; elle peut alors prononcer quelques paroles mal articulées, et répondre aux questions qu'elle comprend. Pour la première fois on a recueilli des urines; elles sont claires, vert d'eau, et précipitent fortement par l'acide nitrique. Les membres du côté gauche remuent à volonté, ceux du côté droit sont inertes, mais dans le relâchement, les contractures ayant cessé; la sensibilité cutanée est obtuse sur ces membres, tandis qu'elle est normale sur ceux du côté opposé; la miction et les selles sont volontaires; la face est tirée à gauche ainsi que la commissure des lèvres.

Limonade citrique, potion avec 1 gramme d'alcoolature d'aconit, compresses d'eau froide sur la tête; bouillon.

Pendant cinq à six semaines la malade reste dans le même état, la parole embarrassée, l'intelligence obtuse, avec un cachet d'hébétude empreinte sur les traits; le sommeil est agité; les urines précipitent toujours fortement, mais elles restent abondantes et claires.

Le 30 juillet, nous remarquons de l'œdème aux extrémités inférieures, et plus particulièrement au côté droit; l'infiltration a gagné de ce côté jusqu'au bassin. La respiration est gênée; il y a une toux opiniâtre causée par un commencement d'œdème pulmonaire à droite. Sous le rapport de la paralysie, il y a état stationnaire; pas de nouvelle attaque. Un vésicatoire à la face postérieure droite du thorax, des purgations répétées, des frictions sur les membres avec les teintures de cantharides et de quinquina, quelques potions kermétisées : tel est le traitement employé pendant une quinzaine de jours. Durant ce laps de temps, la malade est alimentée et digère tout ce qu'on lui donne. Au bout de quinze jours, il y a une amélioration prononcée du côté de la poitrine. L'anasarque persiste. Jusqu'au 30 septembre il n'y a rien de particulier à noter. A cette date, nouvelle attaque suivie de plusieurs autres dans les vingt-quatre heures (sept à huit, au dire des gardes). Les purgations, l'acide benzoïque, les frictions vinaigrées sur le

corps, les réfrigérants sur la tête sont les moyens employés pour combattre ou prévenir les paroxysmes. La malade reste ensuite pendant quatre jours dans une somnolence comateuse; on s'attend à la voir expirer d'un instant à l'autre.

Le 6 septembre elle recouvre connaissance; mais il y a perte absolue de la parole, paralysie de la jambe gauche. Il n'y a que le bras gauche et l'œil du même côté qui puissent se mouvoir. Personne ne peut plus comprendre ce que veut ou désire la malade; son œil et sa main s'agitent quand elle veut exprimer sa pensée. L'infiltration est généralisée, la cavité abdominale contient une quantité de liquide.

Pendant plus de trois mois cette malheureuse existence se soutient encore; ce n'est plus qu'un automate. Des escarres se forment au sacrum et aux régions trochanthériennes. Les urines et les fèces s'échappent involontairement. Enfin la mort survient le 25 décembre, au milieu du coma, sans nouvelle attaque.

DE L'ALBUMINURIE DANS LA GROSSESSE.

La grossesse et la parturition prédisposent à l'albuminurie, c'est un fait actuellement de science courante ; nous ajoutons que la lactation, qui est comme une continuation de l'état puerpéral, y prédispose également. Cela résulte des faits que nous avons pu recueillir nous-même et de ceux que nous avons compulsés.

Nous avons à traiter trois questions capitales à propos de l'albuminurie des femmes grosses : 1° l'albuminurie est-elle ici symptomatique des lésions rénales du mal de Bright ? 2° l'éclampsie des femmes grosses ou en couches est-elle toujours liée à l'albuminurie ? 3° l'éclampsie puerpérale albuminurique est-elle une manifestation constante du mal de Bright.

Simpson est peut-être le premier qui se soit occupé de l'albuminurie de la femme grosse. Il avait déjà noté sa fréquence, sans préciser dans quelles proportions elle apparaît. Depuis, une foule de médecins ont étudié la même question, et, à l'exception de M. Blot, pas un d'entre eux n'avait établi dans combien de cas l'albuminurie se montre chez la femme grosse ou en parturition. Placé dans des conditions favorables pour mener cette étude à bonne fin, observant dans la salle de clinique d'accouchement où se donnent rendez-vous des malheureuses qui viennent faire leurs couches, cet auteur a noté l'albuminurie une fois sur cinq, proportion considérable en apparence, mais justifiée par l'état des sujets sur lesquels ont roulé les observations.

En effet, si, par le fait de la grossesse, le sang de la femme subit une altération qui, de l'avis unanime, prédispose à l'albuminurie, il est évident que cette altération augmente chez les femmes mal logées, mal nourries, en proie aux chagrins, à la fatigue et à une foule de peines morales et physiques. Eh bien ! généralement, les femmes qui vont accoucher à la Clinique se trouvent dans ces con-

ditions; donc l'albuminurie doit apparaître plus fréquemment chez elles que chez celles qui vivent au milieu de conditions meilleures.

Nous avons dirigé des recherches dans le même sens que M. Blot, mais sur un autre théâtre, puisqu'elles ont porté sur des femmes observées en ville; aussi nos résultats sont différents de ceux qu'il a obtenus. Nous n'avons constaté l'albuminurie qu'une fois sur dix; mais cette proportion est encore tellement forte, eu égard à ce qu'on observe dans d'autres conditions de la vie ou dans d'autres états morbides, qu'on ne peut s'empêcher de reconnaître que la grossesse y prédispose plus qu'un autre état.

Simpson admettait et admet encore que l'altération, subie par le sang dans la grossesse, domine toute l'évolution albuminurique. C'est à cette altération qu'il faut, selon lui, rapporter le trouble fonctionnel qui peut n'être que temporaire ou persistant. Par sa persistance, il finit par susciter les lésions rénales du mal de Bright. Voilà une doctrine appuyée par un homme considérable dans la science.

Frerichs a adopté en très-grande partie la manière de voir de Simpson. Il considère l'altération du sang de la femme grosse comme prédisposant à l'albuminurie, et caractérise cette altération surtout par l'accroissement de l'eau et de la fibrine (hydrémie, hyperinosie), la diminution de l'albumine (hypalbuminosie) la diminution des globules rouges (oligocythémie), l'augmentation des globules blancs (leukémie). Il n'admet pas d'inflammation spéciale dans la plupart des cas, et ne voit dans les exsudats des tubes urinifères qu'un résultat d'hyperémie lié à l'altération du sang.

La plupart des auteurs n'ayant étudié l'albuminurie qu'à propos de l'éclampsie des femmes en couches, il en est qui n'ont voulu voir en elle qu'un phénomène dû à la néphrite albumineuse, à l'affection granuleuse des reins. C'était d'abord la manière de voir de M. Rayer, qui a dû cependant modifier son opinion en présence des reins d'une femme morte d'éclampsie, que lui présentait M. Blot, et sur lesquels il ne put découvrir aucune des lésions classées dans ses six formes. M. Cahen professe encore sans restriction que l'albuminurie est liée dans tous les cas à la néphrite albumineuse. M. Blot est plus réservé; il penche même à admettre

que, dans la pluralité des cas, il n'y a que trouble fonctionnel; c'est donc la doctrine de Simpson qu'il embrasse en thèse générale. MM. Devillier fils et Regnaut (*Archives gén. de méd.*, 1848) ont trouvé parfois des lésions rénales analogues à celles du mal de Bright, d'autres fois ils n'ont rencontré aucune lésion. « S'il n'est pas possible de nier, disent-ils, que dans quelques cas les germes de l'albuminurie ne se soient développés avant la grossesse ou accidentellement pendant son cours, et que cette maladie ne fasse qu'emprunter un cachet particulier à l'état de l'organisme au milieu duquel elle se développe; d'un autre côté, l'observation nous démontre qu'elle apparaît le plus souvent avec la grossesse et qu'elle disparaît avec elle. »

Ces auteurs établissent une relation de cause à effet entre l'albuminurie et la grossesse; mais ils préfèrent classer cette cause dans les modifications internes et générales dont ils ont trouvé les preuves dans la composition intime du sang, plutôt que dans l'action toute locale et mécanique des reins indiquée par M. Rayer. Ils se rangent donc à la doctrine de Simpson.

M. Depaul, qui reconnaît que l'albuminurie est beaucoup plus fréquente dans la grossesse que dans les autres conditions de la vie, ne nie pas la possibilité d'une néphrite ou de toute autre altération chez la femme grosse albuminurique; mais il pense que le plus souvent l'albuminurie ne résulte que d'un trouble fonctionnel, et cette conviction lui est suggérée par les résultats de nombreuses autopsies qu'il a faites. (Séance de l'Académie de médecine du 29 juill. 1851.)

M. Depaul va plus loin; il ne pense pas qu'il soit exact de dire qu'il n'y a pas d'éclampsie sans albuminurie, pas plus qu'on n'est fondé à regarder cette dernière comme la cause des phénomènes convulsifs.

Le docteur Wasthe attribue l'albuminurie de la grossesse, soit à une affection des reins, soit à la compression des veines émulgentes.

MM. Paul Dubois, Danyau, Cazeaux soutiennent absolument les mêmes opinions que M. Depaul. M. Cazeaux dit : L'albuminurie de la grossesse ne s'accompagne pas en général des troubles fonctionnels et des symptômes auxquels elle donne lieu quand elle est liée à une maladie des reins (*Traité des accouch.*, p. 316).

M. Leudet, dans son *Mémoire sur l'albuminurie des femmes*

grosses, dit qu'elle peut persister des semaines, des mois après l'accouchement, et qu'elle peut être, dans ces cas, l'indice d'une néphrite albumineuse ; que la néphrite albumineuse, survenue consécutivement à la grossesse, s'accompagne de tous les accidents de l'affection idiopathique ; que l'anatomie pathologique a montré souvent dans les reins de ces malades les lésions de la néphrite albumineuse (Leudet, *Gazette hebdomadaire*, 14 avr. et 5 mai 1851).

Jusque-là, la majorité des auteurs s'étaient rangés à la doctrine de Simpson, et l'albuminurie n'était pour eux que le résultat d'un trouble fonctionnel inhérent aux conditions de la grossesse. Dans quelques cas seulement des lésions rénales pouvaient être constatées, soit qu'elles fussent consécutives au trouble fonctionnel, soit qu'elles eussent existé d'emblée.

Les études microscopiques devaient faire diversion à cette manière de voir. En effet, avec le microscope on devait découvrir des lésions de structure rénale que l'œil nu ne pouvait constater.

En Angleterre, comme en Allemagne, on observa bientôt que, dans presque tous les cas, le microscope révélait des lésions de structure. Mais il y avait là cette exagération que comporte toute étude nouvelle. G. Johnson en Angleterre, Frerichs, Braun et Weld en Allemagne, sont les auteurs qui ont fait les études les plus sérieuses à l'aide du microscope sur les lésions de structure des reins, à la suite de l'éclampsie puerpérale. Il est clairement démontré aujourd'hui que, si les lésions rénales sont beaucoup plus fréquentes qu'on ne le croyait à la suite de l'albuminurie des femmes enceintes, il reste néanmoins, après les recherches microscopiques les plus sérieuses, un bon nombre de cas où l'on ne rencontre aucune lésion de structure des reins.

Pour prouver ce fait, qui est désormais acquis à la science, il nous suffit de citer les résultats obtenus par les hommes qui ont fait en cliniciens et en micrographes les recherches les plus consciencieuses comme les plus importantes. Braun et Weld, qui ne se sont occupés que de l'éclampsie des femmes en couches, par conséquent des cas les plus graves d'albuminurie dans la grossesse.

Braun cite une série de douze cas d'éclampsie terminés par la mort. Sur ces douze cas, on a trouvé sept fois des traces anatomiques du mal de Bright ; dans les autres cas, il est dit que l'examen microscopique ne put être fait. Dans une autre série de six

cas également terminés par la mort et observés à la clinique d'accouchement de Vienne, trois fois le microscope a révélé des lésions rénales, trois fois les reins ont été trouvés parfaitement sains. Cependant, toutes ces malades avaient été fortement albuminuriques et avaient succombé à l'éclampsie (Braun, *De l'éclampsie*, p. 26).

Ainsi, même après les lumières que nous fournit le microscope dans la recherche des lésions de structure, il reste démontré que sur six cas d'éclampsie où l'albuminurie est très-intense, il en est trois où l'on ne trouve rien dans les reins. Si l'on tient compte des cas d'albuminurie à durée peu longue, à intensité peu prononcée, on est forcé de conclure que les lésions rénales se montrent dans la minorité des cas d'albuminurie des femmes grosses.

L'albuminurie puerpérale est donc, comme dans les autres états morbides où on la rencontre, tantôt accompagnée de lésions de structure rénale et tantôt sans lésions. Le mal de Bright peut exister avant la conception et poursuivre sa marche durant le gravidisme, ou bien surgir durant la grossesse comme il surgit dans une foule d'autres conditions de la vie, et alors on observe tous les accidents ou phénomènes morbides qui lui sont propres.

L'albuminurie se montre fréquemment, très-fréquemment dans la grossesse. De l'aveu de tous les observateurs, et à quelques exceptions près, elle se termine aussitôt ou bien peu de temps après les couches. Braun lui-même a reconnu la véracité de ce fait avancé par M. Rayer. Dans la très-grande majorité des cas cités par M. Blot et terminés par la guérison, l'albuminurie a cessé, en moyenne, deux jours après les couches. Tandis que beaucoup d'auteurs soutiennent qu'elle se montre plus fréquemment à partir du septième mois, il en est qui l'ont observée au quatrième et même dès le troisième mois de la grossesse.

Une opinion, qui repose vraisemblablement sur une observation inexacte, veut que l'albuminurie soit parfois, et *ipso facto*, la conséquence d'une attaque d'éclampsie. Il aurait fallu analyser les urines avant et s'assurer qu'elles n'étaient pas albumineuses, pour que cette opinion eût une valeur incontestable ; or cela n'a pas été fait dans l'espèce, que nous sachions. On a soutenu aussi que l'albuminurie survient plus souvent pendant et immédiatement après le travail de parturition que pendant la grossesse.

Il y a là deux causes d'erreurs : la première provient de ce

qu'on a plutôt recherché l'albuminurie pendant la parturition que durant le gravidisme, chose longue et pénible: ceci nous est arrivé à nous-même; la seconde tient, sans doute, à ce qu'on a pris pour une vraie albuminurie ces urines opalescentes sous les réactifs qu'on rencontre chez beaucoup de femmes en parturition. Cette légère albuminurie est attribuée par Litzmann à un catarrhe vésical. Il y a alors présence de globules de pus et absence de grumeaux d'exsudation dans l'urine. Le fait constaté par M. Pajot, de la disposition des femmes en couches à la pyoémie, tendrait à confirmer cette manière de voir de Litzmann.

Il demeure constant que c'est dans le cours de la grossesse que survient l'albuminurie, et que quand on la constate pendant les couches, il est probable qu'elle existait avant. Si des cas de vraie albuminurie débutent réellement pendant le travail, ces cas sont tout à fait exceptionnels. La preuve est encore à faire.

Pour connaître réellement l'histoire de l'albuminurie dans la grossesse, il faut rechercher indistinctement ce phénomène sur un nombre de femmes grosses. Dans les cliniques, dans les hospices d'accouchement, il se montre avec beaucoup plus de fréquence parce qu'il y a là réunion de sujets voués à la misère, entachés de scrofules, de rachitisme, souvent difformes, presque toujours accablés de peines physiques et morales : toutes conditions qui, jointes à l'accouchement, favorisent l'apparition de l'albuminurie. Dans la pratique de la ville, les conditions sont différentes, les sujets plus disparates; aussi n'avons-nous observé ce phénomène que dix fois sur cent.

Voici ce que nous notons pour nos dix cas d'albuminurie de femmes grosses : 1° Notre première constatation a porté une fois au quatrième mois, deux fois au cinquième, quatre fois entre six et sept mois, une fois au huitième et deux fois au neuvième : ce qui tendrait à prouver que le début le plus fréquent est du sixième au septième mois. 2° Pour la durée, elle est notée jusqu'à vingt-quatre heures après les couches au minimum, et quinze jours après au maximum. Dans la très-grande majorité des observations de M. Blot, la terminaison de l'albuminurie a lieu dans les quarante-huit heures qui suivent les couches.

M. Imbert-Gourbeyre cite en réalité dans son mémoire six cas d'albuminurie de femmes grosses; dans ces six observations, il en

est trois où ce phénomène existait avant la grossesse, ou s'est déclaré de dix à quinze jours après les couches par suite de refroidissement : ce sont là des cas de mal de Bright indépendants de la grossesse. Dans les trois autres cas, où l'albuminurie a surgi réellement pendant la grossesse, il en est un (observ. XIV) où la guérison a lieu au quinzième jour après l'accouchement ; un autre (observ. XXVI) compliqué d'éclampsie, et chez lequel il y a disparition de l'albuminurie cinq jours après les couches. Dans le troisième, l'issue n'est pas indiquée.

D'où il suit que, dans la majorité des cas, l'albuminurie des femmes grosses se termine heureusement peu de temps ou immédiatement après les couches ; que, dans la minorité, alors qu'elle est liée aux lésions rénales du mal de Bright, survenu, soit avant, soit pendant le gravidisme, sa terminaison est souvent funeste, ou bien qu'elle persiste un temps plus ou moins long après les couches, et passe quelquefois à la chronicité. Ainsi, M. Leudet rapporte un cas d'albuminurie observé pendant la grossesse, suivi d'attaques d'éclampsie pendant l'accouchement, persistant pendant deux mois ensuite et suivi alors d'une attaque violente d'éclampsie (Leudet, *Gaz. hebd.*, 1854. I, p. 280). On trouve dans la science des faits analogues.

Nos dix observations d'albuminurie dans la grossesse portent six fois sur des primipares, ce qui confirme les données admises par presque tous les observateurs et M. Blot en particulier, que les primipares y sont plus exposées.

Les suffusions séreuses, depuis la simple bouffissure de la face ou l'œdème des extrémités inférieures jusqu'aux hydropisies séreuses ou cellulaires, sont notées huit fois sur dix cas. Cette proportion dépasse beaucoup celle observée par M. Blot ; mais cela tient sans doute à ce que cet auteur n'a pas pris garde à la simple bouffissure de la face. Dans un cas seulement, l'hydropisie était générale ; dans les autres il n'y avait qu'œdème plus ou moins fort des extrémités inférieures et de la face. Dans tous ces cas, l'hydropisie a disparu promptement à la suite des couches, et dans les cas où elle a persisté le plus, elle a cédé plus promptement que l'albuminurie. Des trois observations d'albuminurie survenue réellement pendant la grossesse, citées par M. Imbert-Gourbeyre, il n'en est qu'une où l'hydropisie persiste longtemps après les cou-

ches et où l'issue reste inconnue (observ. X); dans les deux autres, l'hydropisie disparaît promptement après les couches. En somme, l'hydropisie et l'albuminurie cessent immédiatement ou peu de temps après les couches dans la majorité des cas. Preuves nouvelles que dans cette majorité il n'y a pas de lésions rénales, ou que s'il y en a, elles sont légères et spontanément curables, ce qui n'est pas ordinaire pour le mal de Bright.

Dans la minorité, au contraire, l'hydropisie disparaît pour revenir, ou persiste sans décroître, et l'albuminurie se maintient: c'est qu'alors les reins sont matériellement affectés; il y a mal de Bright proprement dit. De ces cas, il faut rayer ceux où le mal de Bright existait avant la conception et a poursuivi sa marche durant la grossesse, et ceux où il s'est déclaré quelque temps après les couches, à la suite de refroidissement.

Dans les hôpitaux d'accouchement, l'albuminurie puerpérale offre généralement plus de gravité en raison de l'encombrement, des épidémies régnantes, et d'autres conditions inhérentes aux sujets eux-mêmes et que nous avons énumérées plus haut; les lésions rénales arrivent plus promptement et plus souvent. C'est ce qui ressort de la comparaison des cas observés en ville avec ceux de la pratique des hôpitaux.

Après ce que nous venons de dire, on peut déjà conclure, avec la plupart des auteurs, que l'albuminurie de la grossesse ou des couches, dénommée albuminurie puerpérale, n'est pas grave et ne se rattache pas aux lésions du mal de Bright dans la grande majorité des cas. Aussi, est-ce avec surprise que nous voyons M. Imbert-Gourbeyre la considérer comme une maladie très-grave. Cet auteur a mis sur le même rang, l'albuminurie existant avant la grossesse, celle qui surgit pendant le gravidisme et les couches, et celle enfin qui survient après les couches. Cette confusion et des erreurs non moins graves de statistique l'ont conduit à cette exagération. Nous avons déjà dit que, des six observations qu'il cite, il n'y en a que trois qui appartiennent en propre à la gestation, et de ces trois, deux se sont terminées par la guérison peu après les couches.

Pour la statistique, voici ce qu'il a fait. Il a rassemblé 159 cas d'albuminurie puerpérale appartenant à divers auteurs et divisés ainsi : 65 sans éclampsie et 94 avec éclampsie. Sur les 65 cas sans

éclampsie, il y a 21 morts pendant la grossesse ou à la suite des couches, 6 morts du 3e au 14e mois après l'accouchement, et 5 passés à l'état chronique ou voués à une mort à peu près certaine : total 32 morts sur 65 ou la moitié. Il ne donne pas ici le chiffre des morts sur les 94 cas avec éclampsie; mais plus loin (p. 96) il cite pour des cas d'éclampsie des chiffres très-réels : « Prestat, 5 morts sur 10; Braun, 14 sur 44; Cazeaux, 1 sur 3, Blot, 7 sur 42. » D'où il est permis de conclure, d'après ces chiffres réunis, que l'albuminurie puerpérale avec éclampsie serait moins meurtrière que la même albuminurie sans éclampsie. Or c'est tout simplement le contraire qui a lieu, et c'est un fait devenu vulgaire.

La statistique citée par cet auteur ne signifiant absolument rien, ses conclusions ne peuvent signifier davantage. Pour juger de l'albuminurie des femmes grosses il faut : 1° établir dans combien de cas elle se montre, en en exceptant, bien entendu, ceux où elle existait avant la grossesse et ceux où elle s'est déclarée quelque temps après les couches, cas qui rentrent dans le mal de Bright ordinaire; 2° établir, d'après son mode de fréquence, son genre de terminaison. C'est à quoi n'a point songé l'auteur que nous citons; c'est ce qui lui a fait porter un jugement si sévère.

Nous savons maintenant que, passagère ou durable, l'albuminurie se montre à peu près une fois sur dix femmes grosses. L'éclampsie apparaît d'après M. Cazeaux, une fois sur 484; d'après Braun, une fois sur 461; d'après M. Liégart, de Caen, une fois sur 200. En prenant ce dernier chiffre seulement, il est évident que les 94 cas d'éclampsie albuminurique réunis par M. Imbert-Gourbeyre représenteront un nombre vingt fois plus grand d'albuminurie puerpérale que le chiffre 65 donné par l'auteur. En effet, si sur 100 femmes grosses il y a dix albuminuriques; si, d'autre part, il n'y a qu'une éclamptique sur 200 femmes grosses, il s'ensuit qu'il n'y a qu'une éclamptique sur 20 albuminuriques. Pour être logique, il faut multiplier les 94 éclamptiques comptées par M. Imbert-Gourbeyre par 20, et alors on a 1880 albuminuriques au moins. Quand on voudra se donner la peine d'étudier ainsi l'albuminurie puerpérale, on arrivera à des proportions à peu près semblables, et l'on trouvera que la mort ou la chronicité ne figurent guère que pour un vingtième dans l'albuminurie puerpérale sans éclampsie. Ceci enlève singulièrement du sombre au tableau que nous a tracé

M. Imbert-Gourbeyre, et devient un peu plus consolant. Du reste, cet auteur nous a paru plutôt guidé par des idées préconçues que par la juste appréciation des faits; en effet, il voit un mal de Bright sans albuminurie, il en voit sans lésions rénales, puis finalement il s'écrie : « Il faut aller plus loin, il y a aussi des maladies de Bright sans albuminurie et sans lésions rénales. » On n'a jamais vu pareille confusion, dans une question qui a coûté tant de peine et tant de travaux pour arriver à une classification nosologique.

D'après l'observation clinique, l'albuminurie de la grossesse est symptomatique de lésions de structure des reins dans la minorité des cas, et alors elle est grave. Dans la majorité, au contraire, elle n'est que le résultat d'un trouble fonctionnel lié à une disposition du sang, et sa terminaison est heureuse; elle disparaît peu après l'accouchement, et l'hydropisie, quand il en existe, ne persiste pas davantage.

Le microscope a confirmé en tous points ces données. En effet, nous avons vu que pour les cas les plus graves d'éclampsie puerpérale terminés par la mort, le microscope ne découvre de lésions anatomiques des reins que dans la moitié; aussi donnerait-il des résultats bien différents dans ceux qui se terminent par la guérison spontanément après les couches. Ce point de la question nous paraît pleinement résolu : l'albuminurie des femmes grosses n'est un symptôme du mal de Bright que dans la minorité des cas.

L'éclampsie puerpérale est-elle toujours liée à l'albuminurie? Revenons maintenant sur cette question que nous avons cherché à résoudre ailleurs, à savoir s'il y a chez la femme grosse une éclampsie sans albuminurie, une éclampsie bien distincte de l'épilepsie, de l'hystérie, de l'apoplexie idiopathique, etc. Cette question nous paraît mériter le plus grand intérêt. Récemment encore M. Trousseau, dans une de ses leçons, disait : Si vous vous trouvez en présence de convulsions pendant ou à la suite des couches, si le commémoratif ne vous apprend rien sur l'épilepsie, l'hystérie, les convulsions plombiques, etc., analysez les urines, et si elles sont albumineuses, dites que vous avez affaire à une éclampsie. Ceci est de la dernière vérité; mais il pourrait très-bien se faire que, sans épilepsie, hystérie, etc., et les urines n'étant pas albumineuses, on eût affaire à une vraie éclampsie puerpérale.

M. Depaul a cité 5 cas d'éclampsie sans albuminurie; MM. Leuret, Paul Dubois, Imbert-Gourbeyre, chacun 1; Mascarel, 2; de plus, M. Imbert-Gourbeyre, établit la proportion d'un vingtième d'éclampsie sans albuminurie.

Il est parfaitement avéré que l'éclampsie sans albuminurie constitue l'exception; mais à cause de cela, et parce que des auteurs en tête desquels figure Braun, ont prétendu que dans ces cas on avait commis quelque confusion, nous tenons à citer une toute récente observation personnelle qui démontre sans réplique aucune la possibilité de l'éclampsie sans albuminurie.

CLVI^e Observation. — *Grossesse normale, absence d'œdème et d'albuminurie pendant la gestation. Attaque d'éclampsie au huitième mois, accouchement à terme d'un enfant mâle vivant et bien constitué. Éclampsie au moment où le fœtus franchit l'orifice. Dix attaques dans l'espace de deux heures et demie. Nouvelles attaques vingt-quatre heures après. Ni œdème ni albuminurie, hémi-paraplégie.*

Mme Ale..., propriétaire du restaurant des Trois Frères Provençaux, lymphatique nerveuse, vingt-huit ans, cinquième grossesse. Dans l'une des précédentes couches, il y a eu une métrorrhagie grave. A partir du troisième mois de la grossesse, nous avons analysé les urines deux et trois fois par mois: elles n'ont jamais été albumineuses. Au huitième mois, attaque convulsive à onze heures du soir. Un confrère fut appelé et nous n'avons pas su en réalité ce qu'était cette attaque. La narration du mari et des assistants nous a fait croire à l'éclampsie. Mme Ale... n'a jamais eu d'attaque d'épilepsie, elle n'a pas eu davantage d'attaque d'hystérie. Nous n'avons vu cette dame que deux heures après l'attaque. Elle était alors dans la stupeur, comprenant à peine et ne répondant que par monosyllabes. Le regard était hébété, il y avait absence de roideur, dans les membres, mais grande lassitude; du reste, la malade ne savait rien de ce qui s'était passé.

Le lendemain tout était fini, et Mme Ale... était à son comptoir comme d'habitude. Jusqu'au terme, elle se porta bien; elle n'a eu aucun trouble de la vision ni de l'ouïe, ni la moindre infiltration.

Le 8 mai 1862, à deux heures du matin, commence le travail. Nous

arrivons à sept heures. La malade est dans les grandes douleurs; il y a une présentation du sommet, la dilatation est complète, les douleurs se succèdent avec rapidité, et au moment ou la tête franchit l'orifice, survient une attaque d'éclampsie pendant laquelle nous délivrons la malade sans qu'elle s'en doute.

Cette attaque est caractérisée par la perte de la connaissance, l'insensibilité, la convulsion des yeux qui roulent dans leur orbite avec dilatation des pupilles, des contractions des muscles de la face qui est contournée à droite avec grimacement; la langue est pendante hors de la bouche; il y a gonflement de tout le cou et de la face avec une teinte violacée des téguments, secousses dans les bras et les membres pelviens droits, secousses qui entraînent la flexion répétée de ces membres; les membres pelviens et thoraciques gauches sont dans une roideur tétanique sans secousses; la respiration est bruyante et courte. Il y a un peu de bave sans écume à la bouche. Deux minutes après, la malade tombe dans le coma; le pouls est très-faible, presque insensible; les secousses ont cessé, mais les membres restent roides. Après une dizaine de minutes de coma sans connaissance, nouvelle attaque de trois à quatre minutes de durée, puis nouveau coma. Il survient ainsi une dizaine d'attaques dans l'espace de deux heures. La dernière a lieu à dix heures et demie. La malade n'a pas eu d'hémorrhagie. A midi elle regarde d'un air hébété, ne comprend pas ce qu'on lui dit, ne peut articuler aucune parole ni faire aucun signe. La plus profonde stupeur est peinte sur ses traits, et cet état dure jusqu'au lendemain matin où Mme Ale... ne se rappelle rien et ne sait pas comment elle a accouché. Dépression énorme des forces; le pouls bat 66.

Le 10, nous sommes appelé à midi. Mme Ale... vient d'avoir encore quatre attaques d'éclampsie coup sur coup. Elle est dans le coma quand nous arrivons; l'état comateux persiste encore une heure et demie, puis une stupeur lui succède et dure jusqu'à cinq heures: alors la malade peut dire quelques mots et comprendre un peu. Cette stupeur se dissipe graduellement et, le lendemain 11, il n'en restait plus que des traces.

Le membre pelvien droit est paralysé; il y a impossibilité complète de mouvement; il y a anesthésie cutanée avec fourmillement le long de ce membre. Quinze jours après, la paralysie

persistait encore quoiqu'à un moindre degré. Aujourd'hui 15 avril, malgré les traitements employés, il y a encore une grande faiblesse dans ce membre, quoique Mme Alc... puisse s'en servir. Nous avons analysé tous les jours l'urine extraite par le cathétérisme, à partir du jour de l'accouchement. Elle n'a jamais offert même la moindre opalescence sous les réactifs. Bref, ce n'est qu'à la fin de mai que Mme Ale... a été radicalement guérie de sa paralysie.

D'après cette observation et d'autres que nous avons empruntées à divers auteurs, observations qui ne laissent rien à désirer sous le rapport de la précision et de l'exactitude, il est permis de conclure que, dans l'état puerpéral, il peut y avoir éclampsie sans albuminurie; que cette éclampsie est bien distincte de l'hystérie, de l'épilepsie, de l'apoplexie idiopathique, etc., et qu'il n'y a pas de raison bien fondée à admettre que les auteurs se soient mépris sur le genre de convulsions. De là, la nécessité absolue de distinguer l'éclampsie albuminurique de celle qui ne l'est pas. Nous arrivons à la troisième question:

L'éclampsie puerpérale albuminurique est-elle toujours une des manifestations du mal de Bright?

L'opinion de la grande majorité des auteurs est opposée à cette manière de voir; il y a plus, quelques-uns, parmi lesquels figure M. Depaul, ne craignent pas d'affirmer que quelquefois une attaque d'éclampsie donne naissance à l'albuminurie: ce dernier fait a besoin de preuves plus positives que celles qu'on a données. Cependant, Braun, en Allemagne, M. Imbert-Gourbeyre, parmi nous, voudraient voir dans tous les cas d'éclampsie puerpérale une des formes du mal de Bright, un symptôme de cette affection, en un mot l'identité du mal de Bright avec l'éclampsie. Les raisonnements, quelque concluants qu'ils puissent paraître, ne peuvent rien pour la solution de cette question; il faut en appeler aux faits. Examinons donc les faits et choisissons de préférence ceux qu'ont cités Braun et M. Imbert-Gourbeyre.

De toutes les observations contenues dans le mémoire de ce dernier, et dont la plupart sont empruntées à d'autres auteurs, il n'en est absolument que trois qui aient trait à l'éclampsie puerpérale albuminurique: ce sont les observations 3 et 26, propres à l'auteur, et 15 empruntée à Frerichs. Dans ces trois cas, les malades ont survécu, et par conséquent on n'a pu avoir des preuves maté-

rielles de l'existence ou de l'absence de lésions des reins. Mais à défaut d'autopsie, voici des preuves cliniques de ces trois malades : deux ont guéri rapidement. Dans l'observation 15e, empruntée à Frerichs, le quatrième jour des couches, l'hydropisie et l'albuminurie auraient disparu complétement et sans retour; dans l'observation 26, propre à M. Imbert, même guérison radicale le cinquième jour des couches.

Quel est le clinicien sérieux qui voudrait voir dans ces deux cas un mal de Bright, avec une guérison aussi rapide et spontanée? Cela ressemble-t-il, sous quelque rapport, à la marche du mal de Bright aigu même le plus léger? Dans la 3e observation, c'est bien un mal de Bright confirmé et passé à l'état chronique, ayant débuté dans une première grossesse, persistant dans une seconde et quatorze mois encore après celle-ci. Voilà les faits bruts de M. Imbert-Gourbeyre, faits d'après lesquels on serait en droit de conclure, si l'on raisonnait rigoureusement, que deux fois sur trois l'éclampsie albuminurique puerpérale n'est pas l'expression du mal de Bright.

Passons aux faits de Braun. Cet auteur signale quarante-quatre cas d'éclampsie sur lesquels il n'y a eu que quatorze décès. De son propre aveu, dans la majorité des trente cas restants, l'albuminurie a disparu promptement quelques jours après les couches. Il y a eu guérison spontanée et rapide : ce n'est pas là non plus la marche du mal de Bright aigu; ceci ne prouve nullement l'identité de l'éclampsie avec ce dernier.

De plus, Braun cite douze autopsies à lui propres, et six appartenant à Gustave Braun, recueillies dans la clinique d'accouchement, autopsies faites, pour la plupart, avec le secours du microscope. Or, sur les six dernières, trois fois le microscope n'a rien découvert dans les reins : c'est la raison la plus concluante contre l'identité de l'éclampsie avec le mal de Bright. Dans les douze autres autopsies, sept fois le microscope découvre des traces du mal de Bright, dont quelques-unes sont contestables, la simple hyperémie, par exemple, et dont les autres sont très-évidentes; dans les cinq cas restants l'examen microscopique n'a pas été fait, mais l'examen à l'œil nu n'a rien découvert. Si dans les cas terminés rapidement par la guérison il n'y a qu'induction pour repousser cette identité constante, les résultats d'autopsie sont des preuves irrécusables. Dès lors on peut tirer déjà cette conclusion que, si la grossesse, soit par la

disposition du sang, soit par une compression mécanique des reins ou des veines émulgentes, dispose à l'albuminurie, elle dispose aussi au mal de Bright; mais que l'albuminurie n'est pas toujours, tant s'en faut, l'expression de ce dernier; que par les mêmes motifs, si elle dispose à l'éclampsie, celle-ci n'est pas toujours, tant s'en faut aussi, identique au mal de Bright lui-même; qu'enfin albuminurie et éclampsie sont des accidents de la puerpéralité, tantôt liés à des lésions de structure des reins et tantôt sans lésions. Voilà bien l'expression des faits des deux auteurs que nous venons de citer, et qui ont prétendu carrément faire de l'éclampsie l'expression du mal de Bright.

Voyons maintenant ce que pensent les autres auteurs. MM. Paul Dubois, Depaul, Blot, Devillier et Regnault ont vu des cas d'éclampsie sans lésions rénales. Lever et Stuart Cooper ne trouvent pas de rapport entre l'éclampsie et le mal de Bright. MM. Cazeaux, Rayer et Cahen, d'accord en cela avec Hecker, Scanzoni et Hasse, ont rencontré les lésions anatomiques caractéristiques dans beaucoup de cas; Frerichs, au contraire, n'a observé le plus souvent que de l'hyperémie. On n'en finirait pas si l'on voulait citer toutes les divergences d'opinion et tous les résultats d'autopsies.

Le reproche le plus fondé qu'on puisse adresser aux autopsies non probantes, c'est de n'avoir pas été vérifiées par le microscope. Ce reproche a été fait pour Braun; mais nous avons vu que ses propres recherches avec cet instrument prouvent que, dans un bon nombre de cas qui ne forment pas du tout l'exception comme il voudrait le laisser entendre, le microscope n'a rien découvert. Donc, on ne peut conclure à l'identité de l'éclampsie puerpérale albuminurique avec le mal de Bright; elle se rattache à ce dernier dans un nombre de cas qu'on ne peut préciser, mais qui ne s'élèvent pas à la moitié à coup sûr; dans plus de la moitié, elle n'en est pas l'expression.

Quelle valeur peuvent avoir les statistiques qu'on se complaît à établir en alignant les faits éparpillés dans la science et émanant d'une quantité d'auteurs différents? Évidemment aucune, comme nous l'avons déjà dit, parce que ces faits éparpillés ne représentent pas le résultat de l'observation clinique de chaque auteur, mais bien des faits isolés et publiés sous telle ou telle impression. Quand un auteur comme Braun, par exemple, observant sur un

même théâtre, à peu près sur des sujets à conditions identiques, nous dit : Sur quarante-quatre cas d'éclampsie puerpérale il y a eu quatorze décès ; voilà des bases d'une statistique de valeur sur laquelle on peut compter. C'est donc sur de pareilles statistiques qu'il faut s'appuyer pour arriver à préciser la gravité de l'éclampsie puerpérale. Pour le prouver, et pour qu'on puisse mieux juger, comparons.

Nous nous sommes donné la satisfaction d'aligner vingt-deux cas d'éclampsie pris au hasard dans trois journaux : *Gazette médicale de Paris*, *Moniteur des sciences*, *Gazette des hôpitaux*. Ces cas se répartissent ainsi :

Gazette médicale.— Trois, dont un à M. Bul-Ogez, un à M. Marcel, un à M. Costilhes.

Gazette des hôpitaux. — Quinze, dont un à M. Gauriet, un à M. Jolisser, un à M. Lemariey, un à M. Duperthuis, un à M. Bossut, six à M. Duhamel, un à M. Caron, un à M. Gilson, un à M. Vanoye et un à M. Depaul.

Moniteur des sciences. — Quatre, dont un à M. Dugat fils, un à M. Saint-Laurent et deux à M. Alcantara.

Veut-on savoir quelle a été l'issue dans ces vingt-deux cas? Il y a eu onze décès et onze guérisons.

Quelle similitude peut-on établir entre cette statistique de hasard et celle de Braun? Aucune. La nôtre ne repose que sur des données vagues, puisqu'elle représente la fantaisie des auteurs qui ont publié plutôt tel fait que tel autre, et non tous les faits de leur pratique ; celle de Braun, au contraire, représente le résultat d'une observation continue d'un même clinicien sur des malades dans des conditions à peu près semblables, c'est-à-dire réunis dans la clinique d'accouchement.

Poursuivons les comparaisons : M. Blot, sur sept cas d'éclampsie albuminurique puerpérale, cite cinq guérisons (observations 11, 12, 13, 26 et 27), deux morts (observations 9 et 10). Dans la 26e observation, après plusieurs attaques d'éclampsie durant et à la suite du travail, l'albuminurie cesse le lendemain des couches. Pendant huit jours la malade va bien, n'a plus d'albuminurie. Le huitième jour, hémorrhagie utérine grave qui l'emporte ; pas d'altération des reins à l'autopsie. Voilà les deux auteurs qui ont observé sur une large échelle.

M. Cazeaux admet une mort sur trois éclampsies ; mais c'est une supputation de faits. Il en est de même de Mme Lachapelle et de M. Prestat, qui admettent la moitié de morts.

Ainsi, pour Braun et M. Blot, il y a un peu moins du tiers de morts sur la totalité des éclamptiques. L'éclampsie est donc grave ; mais cela ne prouve pas en faveur de son identité avec le mal de Bright, puisque d'une part, sur la moitié des décès on ne trouve aucune lésion rénale, et que sur les deux tiers des cas qui ont guéri, la pluralité ont guéri presque aussitôt après les couches.

Pendant longtemps il y a eu dans la science une erreur enracinée : c'est que l'éclampsie peut être la conséquence d'un travail violent. D'abord, on voit habituellement un travail violent sans éclampsie ; d'autre part, on voit l'éclampsie apparaître dans les couches les plus ordinaires sous le rapport de l'intensité des douleurs. Si parfois les attaques surviennent pendant les douleurs, d'autres fois elles apparaissent dans l'intervalle de calme ; donc la violence du travail ne paraît pas exercer d'influence sur elles.

Il n'est pas rare que l'éclampsie apparaisse chez la même personne à diverses grossesses successives ; elle est alors évidemment liée au mal de Bright, qui poursuit son évolution d'une couche à l'autre. Simpson rapporte au moins deux cas semblables. Litzmann cite le fait d'une femme qui, dans neuf grossesses successives, eut des convulsions et une amaurose (Braun, *loc. cit.*, p. 15).

Quand l'éclampsie survient durant la grossesse, avant le terme, elle exerce une influence sur la marche de celle-ci, au moins dans la moitié des cas. En effet, en compulsant les observations éparses dans la science, on trouve un assez grand nombre de cas où une attaque d'éclampsie, survenant dans le cours de la gestation, ne provoque aucune douleur utérine et où la grossesse poursuit son évolution jusqu'au terme, et d'autres, en plus grand nombre encore peut-être, où l'accouchement prématuré en est la conséquence.

Tel est aussi le résultat de la pratique de Braun, auteur du meilleur mémoire sur l'éclampsie puerpérale.

Influence de l'éclampsie sur la vie du fœtus. — Par cela même que les convulsions survenant pendant la grossesse provoquent l'accouchement prématuré dans la moitié des cas, elles exercent une influence fâcheuse sur la vie du fœtus dont les chances de viabilité sont diminuées en proportion de son éloignement du terme.

Mais les convulsions ont une action plus directe sur la vie du fœtus. Ainsi, d'après notre statistique roulant sur vingt-deux cas, et que nous donnons pour ce qu'elle vaut à tout autre point de vue, mais qui a une certaine valeur pour le cas actuel, voici ce qui ressort au sujet du fœtus dans vingt cas où l'on a noté ce qui le concerne : dix fois sur vingt le fœtus est mort-né ou mort quelques instants après l'accouchement; sur un de ces dix cas, on avait pu s'assurer de la mort de l'enfant avant l''accouchement; dix fois l'enfant est venu vivant et a vécu.

D'après Braun, les proportions de morts pour le fœtus sont : quarante cinq sur cent pendant les accès et la délivrance, et, dans la période qui suit immédiatement la délivrance, soixante-quatre sur cent pour les fœtus non à terme, et quarante sur cent pour les fœtus à terme.

En sorte qu'il est bien prouvé que l'éclampsie exerce une influence fâcheuse sur la vie du fœtus; cette influence se fait ressentir surtout quand il y a des attaques nombreuses et rapprochées. Si assez souvent il y a éclampsie et conservation de la vie de l'enfant, plus souvent l'enfant vient mort-né ou meurt peu après la naissance. Si la femme succombe à l'éclampsie avant d'avoir accouché, c'est presque toujours un enfant mort qu'on extrait, ou si l'on extrait un fœtus vivant, il ne tarde pas à succomber. Quand l'éclampsie provoque un accouchement prématuré, dans la très-grande majorité des cas, le fœtus est mort ou meurt peu après sa naissance.

Diagnostic différentiel. — Dans l'état actuel de la science, est-il possible de distinguer l'éclampsie puerpérale qui est l'expression du mal de Bright, de celle qui ne se rattache pas à cette maladie? Nous répondons par l'affirmative.

Et d'abord, quand une femme grosse n'a offert durant le gravidisme aucune trace d'albuminurie dans les urines, quand bien même elle serait hydropique, si elle est prise, durant le travail ou à la suite, d'éclampsie albuminurique, on pourra presqu'à coup sûr affirmer qu'il ne s'agit point du mal de Bright, et cette affirmation devient une certitude, si, quelques jours après les couches, l'albuminurie disparaît sans retour.

Quand, n'importe à quel moment de la grossesse, on constate de l'albuminurie, si ce phénomène ne persiste pas, s'il se manifeste

quelques jours pour cesser, reparaître et cesser encore, et cela avec de grandes variations dans l'intensité; en un mot, quand elle offre des intermittences plus ou moins longues, s'il survient une éclampsie et que l'albuminurie disparaisse au lieu de continuer, on peut être certain qu'il ne s'agit pas du mal de Bright.

Quand une femme grosse est prise d'albuminurie quelques jours ou peu de temps avant le travail, l'éclampsie surgissant, il est probable déjà que celle-ci n'est pas une manifestation du mal de Bright; il y aura certitude, si l'albuminurie cesse d'une manière absolue quelques jours après les couches.

Si une femme, chez qui l'on n'a jamais constaté d'albuminurie, est prise d'éclampsie albuminurique durant le travail, et si l'albuminurie cesse peu après les couches, on pourra, à plus forte raison, admettre que cette dernière n'est pas l'expression du mal de Bright.

La constatation d'une albuminurie préexistante depuis plus ou moins longtemps et continue, pourra signifier que l'éclampsie qui a éclaté ensuite est l'expression du mal de Bright, si elle persiste après les couches sans s'amender. De même, si l'on n'a pas constaté d'albuminurie préexistante, si celle qui survient avec l'éclampsie continue après les couches; si elle persiste surtout avec intensité, on pourra admettre qu'elle se rattache au mal de Bright. C'est qu'en effet, généralement quand l'albuminurie disparaît sans retour après les couches, on peut soutenir que, soit par obstacle dans la circulation, soit par altération du sang, la grossesse était seule cause de ce trouble fonctionnel, et que la parturition faisant disparaître la cause, l'effet cesse. Les choses ne se passent pas ainsi quand il y a lésion de structure rénale.

La concomitance si fréquente de l'anasarque, des hydropisies avec l'albuminurie des femmes enceintes est un motif bien puissant pour faire admettre que celle-ci se rattache au mal de Bright. Mais la constitution du sang des femmes grosses les dispose elle-même aux hydropisies. On voit des exemples fréquents d'anasarque durant la grossesse sans albuminurie. Du reste, il peut exister d'autres lésions organiques, maladies du cœur, du foie, qui exposent la femme grosse aux hydropisies. Donc la présence d'hydropisies, même avec albuminurie, ne serait point suffisante pour faire conclure au mal de Bright. Si, à la suite des couches, les suffusions

séreuses disparaissent avec rapidité et que l'albuminurie elle-même cesse complétement, il est certain que ni les unes ni l'autre ne se lient au mal de Bright. La persistance des deux après les couches fait admettre l'existence de ce dernier. Enfin, lors même que l'hydropisie disparaîtrait promptement après les couches, si l'albuminurie persiste avec ténacité, on est fondé à conclure qu'il y a mal de Bright et que l'hydropisie reparaîtra tôt ou tard.

Les phénomènes nerveux, amaurose, céphalalgie, vertiges, etc., qui accompagnent l'éclampsie, cessant d'une manière absolue après les couches, en même temps que l'albuminurie disparaît à son tour, sont encore des preuves qu'il n'est pas question du mal de Bright; la persistance, au contraire, de l'un de ces phénomènes coïncidant avec la persistance de l'albuminurie confirme le mal de Bright.

Nous avons déjà plusieurs fois décrit les dépôts urinaires qui, par suite d'examen microscopique, ont une valeur symptomatique pour le mal de Bright : tels sont les cylindres dits fibrineux dans l'urine, la présence de cellules épithéliales altérées, déformées par une exsudation granuleuse ou graisseuse ou graisso-granuleuse. Mais il faut être bien sévère pour cet examen, car, Schottin a constaté que dans la grossesse sans albuminurie, les urines charrient des cellules épithéliales des reins, preuve que les tubuli éprouvent une desquammation partielle sous l'influence de la grossesse. Nous avons nous-même répété la même expérience sur quatre femmes grosses sans albuminurie, à 6, 7 et 8 mois, et nous avons trouvé au microscope des cellules épithéliales entières ou morcelées, quelquefois même des cellules avec une certaine infiltration graisseuse.

Du reste, Frerichs pense que la plupart des produits d'exsudats granuleux que l'on trouve dans les urines albumineuses de la grossesse dépendent d'une hyperémie et non de l'altération des reins; il ne les regarde pas, par conséquent, comme signes du mal de Bright.

Hémorrhagies. — A M. Blot appartient le mérite d'avoir trouvé ou constaté un certain rapport entre l'albuminurie des femmes enceintes et les hémorrhagies. Les raisons qu'il en donne ne sont peut-être pas bien fondées, mais, en tous cas, le fait a été constaté. « L'albuminurie, dit M. Blot, en tarissant plus ou moins la source

des éléments plastiques du sang, prédispose aux hémorrhagies après les couches. » Or nous savons que la fibrine varie peu dans l'albuminurie; d'autre part, la diminution de l'albumine ne dispose pas aux hémorrhagies. Cet auteur a rencontré douze cas d'hémorrhagies utérines sur quarante et une albuminuriques, ou dans un peu plus du quart. Dans un cas (observ. 21ᵉ), il a trouvé à l'autopsie une hémorrhagie au foie et une hémorrhagie méningée.

Traitement. — Le traitement a trait à l'albuminurie de la grossesse et à l'éclampsie albuminurique.

L'albuminurie se lie au mal de Bright confirmé, ou elle n'est que l'expression d'un trouble fonctionnel et momentané. Si la grossesse est un obstacle à un traitement actif contre le mal de Bright, il est cependant des moyens qu'on peut mettre en usage sans inconvénient. La saignée générale est ordinairement prohibée à cause de l'hydrémie; cependant s'il s'agissait d'une femme jeune, forte et sanguine, et qu'on fût au début de la maladie, la saignée générale pourrait être employée quoique avec réserve. Les ventouses sur les reins, les boissons sudorifiques, les purgatifs salins, les bains tièdes et même les bains de vapeurs, peuvent être utilisés, en tenant compte de la date de la grossesse, des circonstances morbides et des accidents prédominants, comme de la période à laquelle la maladie est arrivée.

C'est encore le cas ici de soumettre les malades aux eaux de Vichy, de Selters, si l'on peut supposer que les tubes urinifères sont encombrés de produits d'exsudats. A ce même titre les diurétiques deviennent applicables, en ayant soin de les suspendre s'il ne survient pas de diurèse après quelques jours. Enfin, en dehors des évacuations sanguines, tout le traitement du mal de Bright que nous avons décrit avec tant de soin est applicable à la femme grosse qui en est atteinte. On a dit que la grossesse est un obstacle à la guérison; cela est vrai d'une manière générale, mais non d'une manière absolue. On se rappelle que M. Brown-Sequart est parvenu à faire cesser l'albuminurie chez quelques femmes grosses en les faisant poser sur les coudes et les genoux, le ventre en bas. Cette situation, en déplaçant le fœtus, fait cesser la compression qu'il exerce sur les reins, et par conséquent la cause de l'albuminurie. On peut s'ingénier à placer les malades dans des situations

analogues pour atteindre le même but, pendant que les autres médications indiquées sont mises en usage.

On s'est demandé si, par les accidents qu'il suscite chez les femmes grosses, le mal de Bright vient à compromettre leur existence, on ne pourrait pas recourir à l'accouchement forcé, provoquer l'avortement. C'est une question des plus ardues et qui a été stérilement discutée au sein des sociétés savantes.

Il est un point qui est pleinement résolu : si l'on a la certitude que le fœtus est mort et que la vie de la mère soit menacée, on doit recourir à l'accouchement forcé, provoquer l'avortement. Si le fœtus est vivant, c'est beaucoup plus épineux, et les autorités se partagent. Dans le cas où la grossesse serait assez avancée pour faire croire l'enfant viable, la vie de la mère étant fortement menacée, peut-être y aurait-il sagesse à provoquer l'accouchement dans le but de sauver la vie des deux êtres. Quand l'enfant n'est pas viable et qu'il paraît voué à une mort certaine par cela même que la mère va succomber, il semble qu'on devrait tenter de sauver la vie à celle-ci en sacrifiant l'enfant, en provoquant l'accouchement. A nos yeux, cette dernière question devrait se résoudre pleinement dans ce sens, si on pouvait être assuré de sauver la mère par ce procédé. Mais là est justement le point difficile. Comment être assuré de sauver la mère atteinte des accidents formidables du mal de Bright, quand sa vie est sérieusement menacée? M. Chailly recommande la chloroformisation chez la femme en travail qui est atteinte du mal de Bright, dans l'intention d'empêcher l'invasion des convulsions éclamptiques; Braun partage cette manière de faire, et veut qu'on y ait recours quand le travail se prolonge beaucoup et qu'il est violent.

Quand l'albuminurie de la grossesse ne semble point être le résultat du mal de Bright, mais tenir simplement à un trouble de fonctions, on peut dans quelques cas, en essayant de la position dont nous avons parlé plus haut, arriver à la faire cesser. Il est en outre des médicaments qui ont la propriété de modifier le sang et qui sont alors favorables : tels sont, en tête, le perchlorure de fer et le quinquina.

Personne, à notre avis, n'a mieux dicté le traitement de l'éclampsie urémique ou puerpérale que Braun. A part quelques

errements, résultats d'idées doctrinales enracinées, cet auteur s'est montré, dans cette partie de son travail, praticien consommé.

Il divise ce traitement en médical et obstétrical. Le traitement médical est le même, que l'éclampsie éclate durant la grossesse, pendant le travail ou après les couches. Comme tous les bons observateurs, c'est au narcotisme produit par le chloroforme que Braun accorde la préférence pour combattre les convulsions. Il a employé les inhalations de chloroforme dans seize cas successifs d'éclampsie, et il a obtenu une guérison complète dans tous (Braun, *loc. cit.*, pag. 55). Ces résultats dépassent de beaucoup tous ceux qu'on a publiés à cet égard. Sur dix cas que nous avons analysés, on a obtenu six fois des résultats avantageux, c'est-à-dire la diminution des convulsions, leur éloignement, leur arrêt momentané, et dans tous les cas la vie de la mère a été sauvée. Dans quatre autres cas, où les convulsions se sont répétées, la mère a succombé pendant les attaques, ou elles ont été suivies d'un état comateux qui a mis fin à sa vie.

Il doit y avoir un *modus faciendi* qui rende en partie compte de ces différences; aussi, citons-nous textuellement les conseils dictés par Braun au sujet des inhalations chloroformiques:

« Les inhalations de chloroforme doivent être employées lorsqu'on voit devenir imminents les indices d'un paroxysme : inquiétude, rigidité des muscles et des bras, expiration de la durée des intervalles entre les paroxysmes précédents, fixité de l'expression, soubresauts, etc. Le narcotique doit être continué jusqu'à ce que les symptômes précurseurs des paroxysmes aient disparu, et qu'un sommeil paisible soit survenu; résultat auquel on parvient, en général, dans l'espace d'une minute. Mais s'il n'est pas possible de couper court au paroxysme, il faut suspendre l'inhalation du chloroforme pendant les attaques convulsives et pendant l'état comateux, afin de laisser l'air atmosphérique pénétrer librement dans les poumons. L'inhalation du chloroforme modère les crampes si redoutables des muscles du cou, de l'épiglotte et de la langue; on peut la continuer pendant un trismus persistant, s'il n'est pas possible d'introduire d'autre médicament dans l'estomac, et aussi quand de forts râles muqueux indiquent le développement de l'œdème des poumons. L'anesthésie favorisant beaucoup la rapi-

dité de la délivrance, a une influence très-salutaire sur la vie et sur la santé de l'enfant.

« On doit toujours, avant de se servir du chloroforme, en examiner l'odeur et le traiter par l'acide sulfurique, afin de s'assurer qu'il n'a pas été préparé avec de l'esprit de bois, et qu'il n'a pas les propriétés toxiques qui résultent de ce mode de préparation. On s'en aperçoit à son odeur désagréable et à la teinte brune qu'il prend par l'addition de l'acide. »

Nous ajouterons à ces préceptes de l'auteur, qu'on doit s'abstenir des inhalations chloroformiques quand les malades sont atteintes d'affections organiques du cœur ou des gros vaisseaux, de phthisie pulmonaire ou de catarrhe pulmonaire disséminé ; en outre, qu'on doit toujours opérer, la malade étant couchée horizontalement.

C'est Simpson le premier qui a mis à contribution le chloroforme dans l'éclampsie ; depuis, tant en France qu'à l'étranger, sa pratique a été généralement adoptée.

Comme Frerichs, Braun a une foi vive dans l'administration des acides dans l'intervalle des accès d'éclampsie pour combattre l'urémie. C'est l'acide benzoïque à la dose de 5 à 10 grains, l'acide tartrique en solution dans l'eau glacée, ou même le jus de citron, qu'il emploie de préférence. On voit ici poindre une idée doctrinale.

Les réfrigérants sur la tête, lotions, aspersions, douches froides, glace en permanence, ont toujours été recommandés pour combattre les congestions secondaires. Les sangsues aux jugulaires ou sur les apophyses mastoïdes en nombre proportionné à la force des sujets, méritent, quoi qu'en dise Braun, de concourir avec les réfrigérants pour dissiper ces congestions, et les résultats remarquables obtenus par des observateurs sérieux encouragent à y recourir.

Les déplétions sanguines générales n'ont pu trouver grâce devant l'auteur que nous citons. Ce sont encore des idées doctrinales qui le dirigent. Mais en présence des succès remarquables obtenus par MM. Paul Dubois, Daniau, Depaul, etc., etc., il n'est pas permis de se priver de cette grande ressource. C'est le tact du médecin qui doit dicter l'à-propos. En effet, si la constitution de la malade est vigoureuse, s'il y a, dès le début, une congestion avec

turgescence de la face, dureté ou plénitude du pouls, la phlébotomie est indiquée envers et contre toute doctrine contraire, sans se priver du bénéfice des autres moyens de traitement.

Il existe un nombre considérable de faits dans la science où les saignées répétées ont triomphé de l'éclampsie; il en existe beaucoup plus, sans doute, où elles sont restées sans résultats et ont peut-être été nuisibles; mais ce n'est pas là un motif pour les proscrire : le médecin doit savoir user à propos de tous les moyens que la science met à sa disposition.

La ventouse Junod, dont M. Cazeaux a obtenu quelquefois des effets favorables, produit une dérivation sur les extrémités inférieures et déplace une assez grande quantité de sang, sans que la malade le perde. C'est un moyen adjuvant dont on doit user au besoin.

Traitement obstétrical de l'éclampsie. — Braun résume ce traitement avec une grande lucidité et avec une non moins grande appréciation pratique. Les manœuvres obstétricales varient suivant que le travail est avancé ou qu'il n'est pas commencé.

Quand le travail est avancé, s'il y a une position favorable de la tête, il y a indication d'appliquer le forceps pour extraire le fœtus. S'il y a présentation d'épaule ou du bassin, il faut pratiquer la version.

Quand le médecin trouve une dilatation du col de 1 à 2 centimètres et que la poche est intacte, il doit rompre celle-ci et attendre. Mais, si après cette manœuvre les convulsions continuent et que d'ailleurs la dilatation du col et la progression de la tête ne soient pas régulières, il faut ouvrir le col par la dilatation avec les doigts. Le meilleur moyen d'y remédier, quand après quelques douleurs la tête n'avance pas dans le détroit inférieur, surtout si les convulsions continuent et s'il n'y a pas diminution du diamètre du bassin, c'est l'application du forceps d'après la méthode Hatin.

La craniotomie ou la céphalotripsie ne sont autorisées que par quelque disproportion obstétricale.

Le débridement du col en cas de rigidité permanente, conseillé par MM. Dubois, Pajot, etc., est un moyen sur lequel on doit compter pour faire cesser cette rigidité et obtenir une dilatation suffisante : ce débridement doit être opéré suivant les règles.

Mais si les convulsions surviennent et surtout se répètent quand le col commence à s'effacer ou quand il n'y a encore aucune dilatation, que le travail proprement dit n'a pas commencé, il convient de l'accélérer ou de le provoquer. Plusieurs moyens se présentent à cet effet :

1° L'introduction de sacs en caoutchouc qu'on distend et qui hâtent les douleurs et le travail.

2° L'introduction et le maintien d'un cathéter élastique entre le chorion et le fœtus jusqu'au fond de l'utérus, moyen énergique et sûr d'accélérer le travail. Dans le cas où la vie de la mère et du fœtus seraient en danger, ces deux moyens, comme plus prompts et plus sûrs, vaudraient mieux que la rupture des membranes et la dilatation forcée du col avec les doigts.

3° Les douches utérines tièdes dirigées sur le col ont été préconisées avec juste raison. L'expérience a prouvé qu'elles accélèrent ou déterminent le travail avec une remarquable rapidité.

Le travail prématuré qu'on provoque artificiellement par ces trois procédés est généralement préférable à l'accouchement forcé par la section du col. Et d'abord, pour opérer celle-ci il faut qu'il y ait une ouverture suffisante pour introduire le doigt qui doit guider l'instrument, et dans ce cas il est possible de provoquer artificiellement l'accouchement par les autres moyens. Il n'y a guère à cela qu'une seule exception, c'est la rigidité permanente du col : alors le débridement devient nécessaire.

Plusieurs médecins avec Baudelocque sont d'avis de n'employer aucune manœuvre obstétricale et d'attendre. Attendre quand chaque attaque d'éclampsie menace d'enlever la mère et de tuer l'enfant, cela semble impossible à admettre : c'est une temporisation en face d'un danger imminent, qui paraît par conséquent peu justifiable. Du reste, les statistiques ont jugé pleinement cette question.

Quand l'éclampsie atteint la femme grosse durant la seconde moitié de la gestation, celle-ci échappe parfois et la grossesse poursuit son évolution ; mais ce sont les cas les plus rares, l'avortement est presque la règle. Eh bien ! quand la répétition des convulsions, l'insuffisance des moyens médicaux laissent entrevoir une issue funeste pour la mère, que doit faire le médecin ?

Si le fœtus est mort, on doit recourir à l'accouchement artificiel ; quand il vit encore, il n'y a que l'extrême imminence du danger

de vie pour la mère qui doive autoriser à y recourir. Mais on ne doit jamais y recourir si l'agonie survient ; mieux vaut alors attendre la mort de la mère pour délivrer le fœtus ensuite par l'opération césarienne.

Dans le cas où l'éclampsie éclate pendant le séjour du placenta, il faut se hâter d'en débarrasser soigneusement l'utérus.

Quant à l'éclampsie qui survient pendant les couches, le traitement est tout médical et on le connaît. Les malades devront être placées à l'abri de la lumière, du bruit, dans la période de coma. On suspend alors les applications froides sur la tête, on cherche à procurer une diaphorèse par des frictions avec un peu de vinaigre et en enveloppant les malades sous une couverture de laine. On doit avoir soin d'examiner la vessie et de la vider par le cathétérisme, pour prévenir une grande accumulation d'urine et diminuer ainsi les chances d'urémie consécutive.

Voici le plus bel exemple d'albuminurie de la grossesse que nous ayons observé, et qui, malgré les craintes qu'il nous avait inspirées, s'est terminé spontanément et heureusement quelques jours après l'accouchement.

CLVII^e Observation. — *Albuminurie constatée pour la première fois au commencement du huitième mois de grossesse chez une primipare, œdème considérable des extrémités inférieures de la vulve, œdème de la face, amaurose. — Guérison spontanée au dixième jour après les couches.*

Mme R..., 42, rue de la Pépinière, cour Saint-Louis, est une jeune femme de dix-neuf ans, mariée depuis onze mois, assez bien constituée et ayant toujours joui d'une bonne santé. Son père et sa mère sont vivants et bien portants. Elle exerce la profession de couturière, et, comme elle est peu aisée, son alimentation laisse à désirer. Elle ne boit jamais de vin, elle boit à ses repas la boisson que son mari fabrique lui-même avec des fruits secs. Elle n'a aucune apparence de scrofules, et sa poitrine n'est suspecte à aucun égard. Elle est enceinte de huit mois, autant qu'elle peut le préciser. Sa grossesse n'a rien présenté d'anormal ; seulement depuis une quinzaine de jours elle s'est aperçue que ses pieds enflaient. Elle avait en même temps des éblouissements fréquents

et sa vue s'est insensiblement affaiblie. L'enflure des malléoles a gagné les jambes et les cuisses avec assez de rapidité. Le 16 octobre 1854, sa mère nous appelle. Nous constatons une notable bouffissure de la face et surtout des paupières supérieures, avec un teint pâle; un énorme œdème des extrémités inférieures qui a gagné la vulve et la région lombaire. Les grandes lèvres sont considérablement infiltrées et gênent beaucoup cette jeune femme. Il y a une pesanteur incommode aux reins, pas de douleur proprement dite accusée. La respiration est un peu gênée. Nous ne constatons rien dans les poumons. Un bruit de souffle prolongé est perçu à la région précordiale; nous percevons également un bruit de souffle carotidien bien tranché. Cette jeune femme urine très-peu, surtout depuis quelques jours. Il nous est facile de diagnostiquer déjà l'albuminurie. Quelques gouttes d'urine récemment rendues, précipitent énormément par l'acide nitrique et la chaleur. Le coagulum occupe les quatre cinquièmes de l'éprouvette. Il est d'un blanc neigeux, à gros flocons, comme dans l'albuminurie chronique. Après les questions nombreuses adressées à cette femme et l'examen de tous ses précédents, il nous reste démontré qu'elle se portait bien avant la grossesse; qu'elle s'est bien portée pendant les sept premiers mois de la gestation, et que les accidents qu'elle accuse ne paraissent pas remonter à plus d'une quinzaine de jours. L'abondance de l'albumine dans l'urine, la rareté de celle-ci et l'affaiblissement de la vue nous portent à craindre le mal de Bright; la lourdeur éprouvée à la région des reins et l'extension considérable de l'œdème, nous confirment dans cette crainte.

Nous conseillons la tisane de fleurs de genêts, des frictions sur les membres avec les teintures de quinquina et de cantharides, des compresses de décoction de racine de guimauve additionnée d'extrait de saturne sur la vulve. Nous prévenons les parents de la possibilité d'attaques d'éclampsie avant, pendant ou après le travail.

Un mois et demi s'écoule sans que nous entendions parler de cette malade. Fin novembre, elle accouche naturellement, assistée d'une sage-femme. Comme cette jeune femme demeure en face de nous et que sa position nous intéresse, nous allons la voir le jour même de ses couches, et nous demandons à venir la voir de temps en temps pour connaître l'issue définitive de l'albuminurie.

L'enfant qu'elle a mis au monde est du sexe féminin, bien conformé. Le soir de l'accouchement, les urines précipitent encore abondamment et l'œdème des extrémités inférieures est le même.

Trois jours après, le 2 décembre, la face n'est plus bouffie, l'œdème de la vulve et des reins a disparu, celui des cuisses et des jambes a diminué. La malade a eu des sueurs profuses et des urines abondantes. Une petite quantité d'urine extraite par le cathétérisme est légèrement opalescente sous les réactifs. Aucune prescription n'est faite; nous abandonnons d'autant plus volontiers l'issue de la maladie aux soins de la nature qu'on ne nous réclame pas de conseil. Du reste, la malade et ses parents ont pris nos appréhensions pour des chimères et se sont figurés que nous avions exagéré.

Le 7 décembre nous allons revoir M[me] R.... Notre visite la contrarie même un peu parce qu'elle craint, malgré nos assurances, que ce soit dans un but vénal. Sa position est excellente; il ne lui reste plus de traces d'œdème nulle part. L'urine extraite par le cathétérisme est limpide, acide, et ne se trouble nullement par l'acide nitrique et la chaleur. La vue, au dire de la malade, est excellente. Cette jeune femme s'est déjà levée et elle veut sortir dans deux jours, envers et contre nos recommandations.

Pendant quatre ans consécutifs, nous avons pu revoir de temps en temps cette jeune femme. Il ne lui est plus survenu de nouvel accident; elle a eu une seconde grossesse dans cet intervalle, et d'après ce qu'elle nous a raconté, il ne s'est rien présenté de pareil à la première, ni œdème des extrémités, ni bouffissure de la face, ni amaurose. Au reste, en mai 1859, nous avons voulu analyser des urines qu'elle nous a remises, et nous n'avons pas trouvé de traces d'albuminurie. Cette femme a nourri ses deux enfants.

ALBUMINURIE DANS LES MALADIES DES VOIES GÉNITO-URINAIRES.

Les maladies des voies génito-urinaires donnent lieu souvent à une albuminurie plus ou moins tenace, qu'il importe de distinguer de celle qui se rattache aux lésions rénales du mal de Bright. Cette distinction est surtout importante pour la considération du médecin et pour le pronostic de la maladie.

L'inflammation de la muqueuse vésicale, des uretères, des calices et bassinets, ou même la néphrite simple, peuvent s'accompagner de présence d'albumine dans les urines; cela se comprend. Dans la période hyperémique, la présence de l'albumine dans l'urine est due aux globules rouges du sang, ou à la matière constituante de ces globules par leur déchirure.

Quand l'inflammation est arrivée à la période suppurative, c'est ordinairement à la présence du pus dans l'urine qu'est due l'albuminurie.

Dans l'un et l'autre cas, elle est d'autant plus intense que l'urine contient plus de globules rouges de sang ou de globules de pus.

L'œil nu peut déjà diagnostiquer d'avance ces deux sortes d'albuminurie. Pour celle qui résulte de la présence de globules rouges de sang ou d'hématine dans l'urine, celle-ci offre une couleur rouge hématique plus ou moins foncée, avec un dépôt plus ou moins foncé aussi, et dû aux globules rouges du sang précipités au fond du vase.

Quand l'urine contient du pus, elle est ordinairement d'un blanc sale, nuageuse, avec un dépôt se rapprochant du blanc de craie, quelquefois glaireux, constitué par les globules purulents précipités au fond, des globules muqueux et des urates.

L'examen microscopique des urines est un moyen sûr de re-

connaître les éléments qui constituent ces dépôts et de résoudre, en cas de doute, le diagnostic de l'albuminurie.

En un mot, le mélange du sang ou du pus dans les urines est cause de l'albuminurie qui accompagne les maladies des voies génito-urinaires ; reconnaître ce mélange, c'est être arrivé à poser le diagnostic, tout en s'appuyant sur les symptômes qui accompagnent ces divers états morbides.

Dans quelques cas d'hydro-néphrose il y a albuminurie, soit que les parois de la poche aient suppuré par suite d'inflammation consécutive à la distension des uretères et des bassinets, soit qu'elles n'aient été que le siége d'une exsudation plastique, soit enfin par suite des troubles survenus dans la sécrétion urinaire. Ici, le diagnostic de l'albuminurie est beaucoup plus difficile, parce qu'on peut ne trouver dans l'urine ni globules de pus ni globules rouges de sang qui rendent compte de l'albuminurie ; mais en s'appuyant sur les signes propres à révéler l'hydro-néphrose, on peut éviter de confondre cette albuminurie avec celle du mal de Bright. On sait que l'hydro-néphrose peut être congéniale, qu'on la rencontre chez des nouveau-nés, ou qu'elle est acquise. Due constamment à un obstacle à l'écoulement de l'urine dans la vessie ou au dehors, elle affecte l'un ou les deux reins, suivant qu'il y a obstacle sur l'un ou les deux uretères. Quand l'hydro-néphrose est double, l'urine est coagulable avec plus d'intensité et de persistance.

Quand une violence extérieure, coup, chute, blessure cathétérisme, etc., provoque une inflammation du canal, de la prostate, de la vessie ou du rein, ou des deux à la fois, il peut y avoir albuminurie par suite de la présence du sang dans l'urine. Il est clair que nous n'entendons pas parler de l'hématurie proprement dite, quel que soit son point de départ dans le système génito-urinaire, mais bien de cette vive hyperémie qui donne lieu à une exsudation sanglante. Nous avons vu un homme, qui reçut un coup de poing à la région hypogastrique, atteint de cystite hémorrhagique. Son urine, fortement hématique, précipitait abondamment ; dans ce cas, c'était la présence du sang dans l'urine qui donnait lieu à l'albuminurie.

Quand la cystite ou la néphrite traumatique passent à la suppuration, elles donnent lieu, comme les autres néphrites ou cystites

simples suppurées, à l'albuminurie, par le mélange du pus dans l'urine.

Nous avons observé et suivi avec une minutieuse attention douze cas de cystite aiguë simple ou de néphro-cystite, et six cas de cystite chronique, pour nous rendre un compte exact des rapports de l'albuminurie avec ces affections.

Dans les douze cas aigus, cinq fois la cystite existait sans complication, trois fois il y avait péritonite partielle concomitante; dans quatre cas, il s'agissait de néphro-cystite, et dans un de ces quatre derniers cas, le malade fut atteint de paraplégie secondaire.

Pour les six cas de cystite chronique, il y en a un qui s'accompagne de tuberculisation générale, trois avec calcul vésical, et deux consécutifs à des rétrécissements de l'urètre.

Pour les cinq cas de cystite aiguë sans complication, nous n'avons noté la présence de l'albumine dans l'urine qu'une fois; l'albuminurie a eu lieu dans un des trois cas de cystite avec péritonite. Enfin, dans les quatre cas de néphro-cystite, le même phénomène s'est montré dans deux cas.

L'albuminurie, d'après nos observations, aurait lieu dans un cinquième des cas de cystite simple, dans un tiers des cystites avec complication de péritonite, et dans la moitié des cas de néphro-cystite.

Dans le cas de cystite aiguë simple où nous avons observé l'albuminurie, ce phénomène a été constaté au sixième jour de l'invasion, parce que c'est ce jour-là que le malade entrait à l'hôpital; mais il est probable qu'il existait déjà avant l'entrée. Presque aussi intense que dans le mal de Bright aigu, le coagulum avait une couleur rouge brun; il résultait de la présence de globules rouges de sang dans l'urine. Le phénomène a duré dix jours pleins, diminuant d'intensité, et le coagulum se décolorant graduellement. L'affection était due à un refroidissement et à l'ingestion d'une grande quantité d'eau froide. Sans les signes bien dessinés de la cystite, ce cas aurait pu être pris pour le mal de Bright aigu.

Les quatre autres cas de cystite aiguë ont été combattus activement dès le début, et cette circonstance n'a peut-être pas peu contribué à la non-apparition de l'albuminurie, en arrêtant l'hyperémie vésicale.

Dans le cas de cystite avec péritonite où l'albuminurie s'est montrée, la double affection résultait d'un excès de marche et de refroidissement consécutif. Le malade entre à l'hôpital le troisième jour; le précipité obtenu par l'acide nitrique se compose de flocons albumineux et de sels uriques déposés au fond du tube; ce double précipité se montre quelques jours et l'albuminurie persiste quatorze jours, avec une décroissance graduelle les six derniers.

Les autres cas de cystite avec péritonite, entrés le jour même de l'invasion à l'hôpital et combattus activement, n'ont rien présenté de semblable.

Dans l'un des cas de néphro-cystite, l'albuminurie se lie, au début, à des urines hématiques, et l'examen microscopique révèle une quantité de globules rouges du sang. Au troisième jour de l'affection, les urines changent de caractère, elles deviennent bourbeuses, purulentes, celles du matin étant acides; le précipité qu'elles fournissent par la chaleur et l'acide nitrique se compose d'albumine et d'urates déposés au fond du tube.

Au cinquième jour, les urines toujours bourbeuses, purulentes, contiennent un fort dépôt glaireux; ces glaires se dissolvent par l'acide nitrique, et il se forme encore un double précipité d'albumine et de sels uriques. L'examen microscopique révèle encore quelques globules rouges de sang déformés, beaucoup de globules de pus à noyaux et des globules muqueux en quantité. Du cinquième au neuvième jour, même état des urines; du dixième au treizième, l'albuminurie décroît; elle cesse complétement le quatorzième, mais l'urine reste bourbeuse et sale, et d'acide qu'elle était, elle devient alcaline. Au quinzième jour, l'urine de la nuit est claire; celle du matin est trouble, lactescente. Cette dernière présente à l'examen microscopique quelques rares globules de pus, une grande quantité de globules muqueux, des urates et des phosphates ammoniaco-magnésiens. Jusqu'au vingtième jour même état de l'urine, puis changement rapide et graduel.

En somme, dans cette observation intéressante, l'albuminurie est d'abord le résultat d'exsudation sanguine, puis elle résulte d'un travail pyoémique. Elle dure quatorze jours, tandis que les glaires et le mucus persistent un temps beaucoup plus long dans l'urine.

Dans l'autre cas de néphro-cystite, nous ne notons l'albuminurie que deux jours, et elle résulte de la présence de nombreux

globules rouges de sang dans l'urine : c'est dans la période hyperémique. Le traitement, activement dirigé dès le début, a probablement empêché la suppuration ou le travail de transformation.

Pour nos six cas de cystite chronique, il en est deux qui sont accompagnés d'albuminurie : c'est dans un cas de cystite chronique tuberculeuse liée à une tuberculisation générale, et dans un cas de cystite chronique avec calcul vésical. Dans les deux cas de cystite chronique avec rétrécissements de l'urètre, nous n'avons jamais noté d'albuminurie.

Dans le cas de cystite tuberculeuse, l'albuminurie a persisté jusqu'à la mort, c'est-à-dire que nous l'avons observée pendant une vingtaine de jours. Le malade ayant eu de nombreuses récidives, est venu mourir dans nos salles.

Dans le cas de cystite chronique avec calcul vésical, il y avait de temps en temps hématurie, puis l'urine restait bourbeuse, fétide, extrêmement glaireuse et précipitait fortement. Nous n'avons eu ce malade que quinze jours, et, soit que l'albuminurie fût la conséquence de l'hématurie, soit qu'elle fût la conséquence de la présence du pus dans l'urine, elle n'a point cessé tout le temps que nous avons observé ce malade. Son entrée à l'hôpital Necker, pour le faire opérer de la pierre, nous a empêché de continuer à le voir.

Nous nous résumons, et nous disons que la cystite ou la néphro-cystite, comme la néphrite simple, peuvent donner lieu à l'albuminurie ; mais cette albuminurie est subordonnée à diverses conditions : 1° elle peut être le résultat de l'effort hyperémique dans la première période de l'inflammation, et alors elle résulte de la présence de globules rouges du sang dans l'urine.

Si toutes les affections, à la même période, ne présentent pas l'albuminurie, cela tient à des circonstances diverses, suivant que l'organe n'est atteint que partiellement et faiblement, ou suivant qu'il est frappé dans sa totalité et avec violence, suivant que l'hyperémie est partielle et légère, ou suivant qu'elle est générale ou intense.

2° Elle peut être le résultat du travail pyoémique qui fait déverser dans les urines une plus ou moins grande quantité de pus. Ici encore on peut s'expliquer pourquoi l'albuminurie fait défaut dans telle cystite ou néphro-cystite, et pourquoi elle apparaît

dans telle autre. Si la phlegmasie n'entraîne pas un état suppuratif, ou si la suppuration n'existe que sur quelques points, il y a peu ou pas d'albuminurie; quand, au contraire, les organes sont le siége de collections ou d'exsudations purulentes vastes ou multiples, l'albumine existe dans l'urine par le fait de la présence du pus.

Cette albuminurie peut même, dans quelques cas, donner la mesure de l'étendue de l'état morbide, et servir à faire diagnostiquer, avec l'aide de quelques autres signes, si les reins sont enflammés en même temps que la vessie ou s'ils sont seuls malades.

C'est ainsi que, sur un malade du service de M. Civiale, nous avons pu diagnostiquer des abcès dans les reins, lorsque les troubles de la vessie et l'état de souffrance de cet organe masquaient complétement leur état morbide.

Ce malade, âgé de vingt-cinq ans, nous arrivait de province avec des douleurs vésicales atroces et des envies presque continuelles d'uriner. Le cathétérisme fit découvrir un calcul vésical. Les urines, quoique glaireuses et d'un blanc sale, ne précipitaient pas. Entré dans le service de M. Civiale pour y être opéré, il ne put subir l'opération à cause d'une fièvre qui survint et qui se répétait sous le type quotidien. Des vomissements, la perte complète de l'appétit, faisaient soupçonner un état grave; les envies d'uriner et les douleurs vésicales s'étaient calmées sous l'influence du traitement; et cependant, le malade continuait à maigrir et avoir des accès de fièvre tous les jours. Les reins n'accusaient aucune sensibilité anormale à la pression et à la percussion, mais les urines étaient devenues jaunâtres avec précipité blanchâtre, limoneux.

L'analyse nous révéla la présence d'une quantité d'albumine, et l'examen microscopique nous fit découvrir une grande quantité de globules purulents dans l'urine. L'albuminurie était le résultat d'une pyoémie rénale. C'était du moins notre opinion, en nous étayant des autres symptômes.

Le malade succomba peu de jours après sans avoir pu être lithotritié, et l'autopsie révéla l'inflammation des deux reins avec abcès multiples.

Nous devons ajouter ici une autre question. Les maladies des voies urinaires exposent-elles au mal de Bright? On peut répondre

négativement par l'examen des faits. Nous avons vu personnellement un grand nombre d'affections des voies urinaires sans complication de mal de Bright proprement dit. Il n'en est pas de même pour la phthisie pulmonaire et les maladies du cœur, à la suite desquelles on voit si souvent surgir cette maladie.

En sorte qu'on peut nettement formuler qu'il n'y a aucune liaison entre les diverses affections des voies génito-urinaires et le mal de Bright, que les premières ne sont pas causes prédisposantes du second.

Cependant il peut arriver que, concurremment avec des affections des voies génito-urinaires, il survienne l'affection dite granuleuse des reins. Mais dans ces cas, c'est en dehors des premières qu'il faut aller chercher la cause de la seconde. Nous terminons par un exemple qui met cette vérité en relief.

CLVIIIe OBSERVATION. — *Ancienne paralysie de la vessie, catarrhe vésical chronique, absence d'albuminurie. — Mal de Bright par refroidissement, encéphalopathie albuminurique. — Mort dans le coma.*

M. Rén....., commissionnaire en marchandises, 12, rue Neuve-Saint-Pierre, quarante-huit ans, blond, lymphatique, constitution détériorée, était affecté de paralysie de la vessie. Il ne pouvait plus uriner qu'en se sondant. Nous lui avions donné nous-même des soins pour cette affection pendant plus d'un an, et nous étions parvenu à obtenir une certaine amélioration, c'est-à-dire que ce malade en était arrivé à avoir deux à trois mictions volontaires par jour, tout en faisant encore usage de la sonde dans l'intervalle. M. Rén..... avait eu un catarrhe vésical, et de temps en temps il en éprouvait des recrudescences. Pendant les quatorze mois que nous lui avions donné des soins, nous n'avions jamais trouvé d'albumine dans ses urines, même dans la recrudescence du catarrhe. Il était sujet depuis longues années à des attaques de migraine assez éloignées (quatre à six par an au plus). Depuis septembre 1861, époque où il avait été aux bains de mer, sa position s'aggrava, le catarrhe vésical resta permanent avec des variations en plus ou en moins, et la paralysie de la vessie redevint de nouveau complète. En même temps les forces diminuèrent et la migraine se

présenta plus fréquemment, quelquefois deux et trois fois par mois. Il prit de nouveau nos conseils, et jusqu'en décembre, malgré l'examen fréquent que nous faisions de son urine, nous ne la trouvâmes jamais albumineuse.

Fin décembre, dans ses excursions à Paris, il fut mouillé et fortement refroidi. Une vive céphalalgie de quelques jours de durée avec fièvre, vomissements, douleurs lombaires, etc., en furent la conséquence. Comme le malade était à la campagne, à Fontenay-sous-Bois, il reçut les soins du médecin de l'endroit. Il resta environ un mois en traitement, puis à peu près rétabli, il vint nous consulter. Il avait alors la migraine tous les deux ou trois jours, et tellement forte qu'elle lui arrachait des cris et le jetait dans la prostration avec stupeur. Chaque accès de migraine se terminait par des vomissements de matières liquides, vert porracé. Il s'ensuivait une très-grande faiblesse, au point qu'il ne pouvait pas faire la moindre course à pied. La vue n'avait pas changé, mais il y avait dureté de l'ouïe. La face était pâle, et les paupières supérieures seules étaient le siége d'un peu de bouffissure; la parole était moins libre qu'autrefois, et il apportait une certaine nonchalance dans l'expression de ses idées, ce dont il s'apercevait en accusant un défaut de mémoire. Il accusait des douleurs de reins qu'il mettait sur le compte de son catarrhe vésical. En notre présence, il retira environ 200 grammes d'urine de la vessie. La sécrétion urinaire, amoindrie d'abord, était revenue à peu près à l'état normal L'urine était lactescente, sans odeur fétide, neutre; elle précipitait abondamment par l'acide nitrique et la chaleur. M. Rén..... était atteint de mal de Bright survenu depuis un mois, à l'occasion de refroidissement.

Nous lui conseillons des vésicatoires sur les reins, des purgatifs salins, l'infusion de quinquina, le perchlorure de fer à 20° de 15 à 20 gouttes par jour.

De janvier en mars, rien à noter que des atteintes assez fréquentes de migraine qui ont moins de durée et d'intensité, et la plupart du temps, sans être suivies de vomissement. Pas d'autre œdème que celui des paupières. La faiblesse persiste. Albuminurie continue avec variations en plus ou en moins.

16 avril, M. Rén..... est pris de céphalalgie atroce, déchirante; le siége principal de la douleur est, cette fois, à l'occiput. Elle

arrache des cris au malade; idées délirantes interrompues par un état subcomateux; surdité, affaiblissement considérable de la vue.

Le médecin de Fontenay prescrit une application de six sangsues aux jugulaires, malgré l'affaiblissement du sujet, tant les douleurs sont violentes.

Le 17, nous voyons le malade avec ce confrère. Il est dans l'assoupissement; cachet d'hébétude à la face, réponses toutes incohérentes; une grande lourdeur de tête a succédé aux douleurs; vomissements fréquents; énorme faiblesse. Pas d'œdème ailleurs qu'aux paupières. Albuminurie intense. Nous conseillons la glace à l'intérieur et sur la tête, un lavement purgatif, une purgation avec 30 grammes de sulfate de soude pour le lendemain. On reprendra ensuite le quinquina et le perchlorure de fer, et l'on donnera la limonade citrique.

Huit jours après, M. Rén..... pouvait faire quelques excursions à Paris. Comme il conservait une douleur constante vers l'occiput, le 25, nous lui posions un séton à la nuque.

En mai, le 26, reprise de l'encéphalopathie avec plus de violence que la précédente fois. Les accidents durent trois jours pleins; puis les douleurs se calment, reviennent le soir pour se calmer encore le matin, ainsi de suite pendant quatre jours. Le malade se relève encore, mais il ne peut que faire quelques pas soutenu sur les bras de sa femme; sa vue est tellement affaiblie qu'il est obligé de mettre des lunettes pour se conduire. La parole est incertaine, le goût nul, l'ouïe très-dure; et cependant, il n'y a d'œdème ni aux extrémités inférieures ni à la face; les paupières seules restent bouffies; cette fois l'opium, l'acide benzoïque, les purgatifs et la glace ont fait les frais du traitement. A partir de ce moment, le malade ne passe plus huit jours sans être repris des mêmes accidents, et toujours avec une grande violence. Il y a coïncidence de constipation opiniâtre. L'albuminurie persiste toujours avec la même intensité.

Finalement, en juillet, le 9, explosion ultime des accidents encéphalopathiques. Cette fois les douleurs sont si atroces au sinciput et à l'occiput, que le malade tient constamment sa tête entre ses mains, les coudes appuyés sur les genoux, ceux-ci collés sur le ventre, et, dans cette position, il se déjette à droite, à gauche, se

roule par terre, ne pouvant plus tenir au lit, si bien qu'on a mis des matelas par terre pour le laisser se débattre à son aise.

Pendant quatre mortels jours, les réfrigérants, les topiques calmants, les opiacés à l'intérieur et à l'extérieur, sur les plaies de vésicatoires, ne font rien; nuit et jour, sans relâche, ou avec des répits d'un quart d'heure à une heure au plus, le pauvre malade gémit, se débat, montre le lieu de sa douleur. Ce qu'il y a de plus terrible dans sa position, c'est que ne pouvant plus se sonder lui-même, il est obligé de se faire sonder le jour par le médecin de l'endroit, et la nuit par sa femme; de là des douleurs, des accidents du côté de la vessie. Appelé trois jours de suite auprès de lui sans avoir pu procurer de soulagement, nous nous décidons, au quatrième jour, à lui faire deux petites injections sous-cutanées de solution de sulfate d'atrophine. Voici son état au moment où nous allons faire les injections: tête toujours tenue entre les mains, les coudes appuyés sur les genoux, ceux-ci ramassés sur le ventre; projection de la masse totale du corps à droite et à gauche alternativement, sans repos de dix minutes seulement : c'est un corps qui se meut en masse. Tête continuellement fléchie en avant, arrivant parfois entre les cuisses par l'incurvation du tronc; face violacée, bouffie, ainsi que les lèvres; toutes les autres parties du corps sont sèches, amaigries; sourd gémissement continuel, interrompu par moments par des cris, des plaintes; pupilles dilatées, vue très-obscurcie, surdité, intelligence tellement affaissée que le malade ne nous reconnaît pas; délire irrégulier par moments; pas de sommeil ni de calme depuis quatre jours pleins. Pouls petit, vif, à 88.

Deux injections sous-cutanées, aux cuisses, de cinq gouttes chaque, d'une solution de sulfate d'atrophine 0,05, eau distillée 15 grammes. Nous restons une demi-heure auprès du malade pour voir les effets des injections. Au bout de cinq minutes, agitation plus grande, même expression de douleur, mâchottements indiquant la sécheresse de la bouche, plaintes confuses sans paroles distinctes. Au bout de dix minutes, contractions des mâchoires, grincement des dents, contractions bien visibles des membres, pupilles énormément dilatées, moins d'agitation, mais gémissements sourds; au bout de vingt-cinq minutes seulement, le malade s'étend sur le matelas dans le relâchement musculaire, ses mains abandonnent sa tête, et le sommeil semble s'emparer de lui. Ce-

pendant il y a de la jactitation qui semble indiquer une continuation de souffrance. Nous le laissons en cet état. Le lendemain, à cinq heures du soir, nous apprenons qu'il a dormi toute la nuit et qu'il a été calme dans la journée. Les douleurs ont repris, à trois heures, avec moins de violence; elles ont cessé à quatre.

A partir de ce moment, il n'y a plus eu de céphalalgie notable; une somnolence presque continuelle est l'état du malade. Mais des envies fréquentes d'uriner le tourmentent; il ne peut supporter une sonde à demeure. A part des douleurs vésicales qu'on calme avec les réfrigérants et les onctions avec la belladone à l'hypogastre, il y a calme, stupeur. Pas d'œdème ailleurs qu'à la face. L'intelligence reste profondément obtuse, et tous les sens sont engourdis ou à demi éteints. Quatre jours se passent dans cette position, et le 31, M. Rén..... expire dans l'état comateux, sans avoir présenté d'hydropisie.

CLIXe Observation. — *Albuminurie coïncidant avec une néphro-cystite consécutive à des injections urétrales; paraplégie incomplète des extrémités inférieures comme complication.*

M. G....., fabricant de Givet (Ardennes), ayant contracté un écoulement en 1845, se traita lui-même et parvint à se guérir en quinze jours.

Il lui restait cependant de l'ardeur dans le canal et une certaine douleur pendant les érections. Il essaya les injections d'eau froide pour dissiper cet état. Après la deuxième injection poussée un peu trop fortement, le malade sentit le liquide arriver jusque dans la vessie: une douleur très-vive succéda bientôt, s'irradiant vers le rein droit. A peu de distance de là, survint un frisson, puis une grande chaleur. Alors seulement nous fûmes appelé (28 oct. 1845).

Au moment de notre visite, les douleurs étaient très-vives, allant du rein droit au rein gauche; la face était rouge, la peau chaude, brûlante, le pouls vif et fréquent. Le malade rapporte tout cela au rhumatisme dont il a été fréquemment atteint. Il refuse de se laisser saigner, et sans nous prévenir, il s'administre un bain de vapeur.

Le 29, nuit très-agitée, exacerbation des douleurs, fièvre intense, très-grande inquiétude, besoins fréquents d'uriner. L'urine est rare, rouge, évidemment hématique. A neuf heures du matin,

nouveau frisson qui se prolonge une demi-heure, et qui semble avoir pour point de départ les deux reins, puis réaction intense. Saignée du bras de 500 grammes, tisane de lin. Dans l'après-midi, application de quatre ventouses scarifiées sur les reins.

Le 30, mauvaise nuit. Les douleurs, un instant apaisées, ont rebondi de nouveau. A quatre heures du matin, nouveau frisson, comme s'il s'agissait d'une fièvre rémittente. La pression sur les reins exaspère les douleurs, arrache des plaintes au malade. L'urine de la nuit est d'un rouge foncé, et contient un dépôt comme glaireux qui nage entre deux couches. Cette urine est passée à travers un linge fin qui retient la majeure partie du dépôt glaireux, elle est traitée ensuite par l'acide nitrique et fournit un précipité rougeâtre, très-peu floconneux, qui ne se redissout pas par l'addition d'une quantité d'acide.

Au bout d'un quart d'heure de repos, le précipité se réduit à quelques sels déposés au fond du tube; au-dessus d'eux, est une couche comme tomenteuse.

Une goutte d'urine non traitée, vue au microscope, présente quelques globules de sang déformés, à contours irréguliers et frangés.

Deuxième saignée du bras à 300 grammes, 15 sangsues sur les reins, 6 décigrammes de sulfate de quinine à prendre à minuit, tisane de lin.

Le 31, la nuit a été moins mauvaise, la fièvre moins vive; le malade a pu reposer un peu. Quoique les douleurs rénales soient diminuées, les divers mouvements du tronc les exaspèrent encore.

L'urine est bourbeuse, purulente. Celle du matin rougit le papier de tournesol, et, traitée par l'acide nitrique, elle donne un précipité rougeâtre assez abondant. Les besoins d'uriner sont encore très-fréquents, et la miction est suivie de douleur cuisante à la région prostatique et bulbeuse de la verge. Le malade accuse en outre une très-grande faiblesse dans les jambes. Huit sangsues au périnée, bains de siége bis, 8 grammes de bicarbonate de soude, tisane de lin.

1er novembre. Presque plus de douleurs aux reins et à la verge; encore un frisson de courte durée; 6 décigrammes de sulfate de quinine, bicarbonate de soude, bains de siége, tisane de lin.

Le 2, pas de fièvre; agacement nerveux général, augmentation

de la faiblesse des jambes. Dix-sept mictions dans les vingt-quatre heures. L'urine de la veille est bourbeuse, fétide, contient un dépôt considérable de glaires, et rougit le papier de tournesol. Filtrée et traitée par l'acide nitrique, elle précipite abondamment, tandis que la plus grande partie de son dépôt glaireux se dissipe pour laisser le liquide s'éclaircir.

Vue au microscope avant de subir l'analyse, elle présente deux globules rouges de sang, déformés, à contours crénelés, plusieurs globules de pus à noyaux et des globules muqueux sans noyaux.

Le malade a failli tomber en allant à la garde-robe, tant ses jambes sont faibles; on dirait que ses membres sont refroidis; dans tous les cas ils sont le siége de fourmillements, et la sensibilité tactile y est obtuse.

Un vésicatoire sur chaque rein, frictions sur les extrémités inférieures avec la teinture de cantharides; chiendent édulcoré avec du sirop de capillaire.

3, pas de fièvre, même état de l'urine, agacement nerveux, faiblesse des membres inférieurs augmentée à tel point, que le malade a de la peine à les soulever au-dessus du matelas. Même traitement avec addition de 30 centigrammes de térébenthine cuite.

Du 4 au 9, il n'y a pas de changement appréciable, et l'urine reste la même. Le malade est impatient, irritable; il a peur de mourir.

Le 9, les vésicatoires des reins sont secs. Térébenthine cuite 40 centigrammes, eau de Vichy, bains sulfureux et chiendent.

Du 9 au 14, continuation du même traitement.

Le 11, l'urine, encore bourbeuse et un peu fétide, ne précipite plus; au contraire, elle s'éclaircit et mousse fortement par l'acide nitrique.

Le 14, elle conserve encore ce caractère; les besoins d'uriner sont moins fréquents; les membres inférieurs restent semi-paralysés. Même traitement, bain sulfureux tous les deux jours.

Le 18, le malade nous dit que l'urine de la nuit reste claire, limpide, et que celle rendue le matin est trouble, lactescente. Pendant quatre jours de suite, nous venons examiner l'urine au réveil du malade. La première partie d'urine rendue en notre présence est parfaitement claire; la portion ultime, au contraire, est trouble, laiteuse, un peu bourbeuse: on dirait que c'est le résidu des urines

accumulées la nuit dans la vessie. Une partie soumise à l'acide nitrique s'éclaircit aussitôt en moussant. Une goutte de l'autre partie, vue au champ du microscope, présente des globules de pus en moins grande quantité que les premiers jours, beaucoup de globules muqueux et quelques cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien.

Pendant cinq jours consécutifs, l'urine nous offre les mêmes particularités. Cependant le malade retient maintenant ce liquide à volonté, et, si ce n'était la très-grande faiblesse de ses jambes, il se croirait complétement guéri.

Le même traitement est poursuivi encore pendant un mois. L'urine change graduellement et comme à vue d'œil. A la fin de ce mois, nous ne voyons au champ du microscope que quelques globules muqueux et quelques rares cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien dans une goutte de ce liquide. La faiblesse des jambes semble disparaître avec gradation. Au bout d'un nouveau mois de traitement par les bains sulfureux, l'eau de Vichy, la térébenthine cuite et les frictions irritantes aux membres inférieurs, tout était radicalement guéri.

Au mois de juin suivant, le malade allait, d'après nos conseils, faire usage des eaux de Spa, et revenait, fin d'août, dans un état de santé florissante.

LIVRE II.

MALADIES A URINES SUCRÉES.

DE LA GLYCOSURIE OU DU DIABÈTE SUCRÉ.

Le titre même de notre travail nous met dans la nécessité de laisser de côté les nombreuses variétés de diabète admises par les anciens auteurs et les divisions conservées par un grand nombre d'auteurs contemporains. Nous n'avons à nous occuper que du diabète proprement dit, et non de la polyurie ou diabète insipide.

Après avoir sérieusement médité sur les travaux les plus importants publiés sur la matière, après avoir étudié avec le plus grand soin les expériences physiologiques de MM. Claude Bernard, Figuier, Poggiale, Liebig, Sanson, de Lyon, Pelouze, etc., etc., sur la formation du sucre dans le sang et dans l'urine; après avoir lu et relu les théories émises par MM. Bouchardat, Mialhe, etc., nous ne balançons pas à définir le diabète sucré, une maladie sans siége anatomique, dont le caractère fondamental, le signe pathognomonique est la présence, dans l'urine, d'une quantité plus ou moins considérable de sucre analogue au sucre de raisin, quelles que soient, au reste, les autres conditions de ce liquide, et qui a un retentissement général dans l'organisme, au point de troubler toutes les fonctions.

A ce titre, le diabète sucré est une maladie essentiellement idiopathique. Hâtons-nous d'ajouter, cependant, que des exemples nombreux de diabète, consécutif à des lésions traumatiques du

cerveau ou de la moelle, ont fait établir un diabète symptomatique, et que des recherches habilement dirigées à l'aide du grossissement microscopique ont pu révéler, dans quelques cas bien rares encore, des lésions spontanées du cerveau qui ont entraîné à leur suite un diabète sucré avec toutes ses manifestations morbides. Par conséquent, on est déjà en droit *d'admettre* un diabète sucré spontané, mais jusqu'à présent à titre d'exception.

Les observations citées par M. Luys, celle que M. Martineau a recueillie dans le service de M. Tardieu et qu'il a communiquée à la Société anatomique, et un cas identique observé dans le service de M. Hérard, prouvent que le quatrième ventricule peut être le siége de lésions qu'on peut regarder comme causes anatomiques du diabète sucré, puisqu'elles se rapportent aux résultats des expériences de M. Claude Bernard.

Si ces faits, devenant plus nombreux, tendaient à se généraliser, on pourrait alors légitimement établir que c'est dans les centres nerveux ou dans leurs modifications qu'il faudrait placer le point de départ du diabète sucré; mais, nous le répétons, ces faits sont jusqu'alors tout à fait exceptionnels, et jusqu'à de plus amples données, il doit être considéré comme une maladie dont les effets sont généraux, les lésions anatomiques de départ ignorées, et dont le phénomène principal est la présence d'une quantité de sucre dans les urines. Ce serait une erreur bien grossière que de faire, de cette présence du sucre dans l'urine, la lésion anatomique de la maladie, comme l'ont avancé quelques auteurs.

Nous allons bientôt rapporter sommairement les altérations pathologiques qu'on trouve le plus fréquemment chez les diabétiques décédés; puis nous rappellerons quelques points de physiologie expérimentale et de chimie organique, à propos du sucre diabétique et de sa formation dans le sang.

La glycosurie temporaire et la glycosurie persistante ou diabète proprement dit. Analogies entre la glycosurie et l'albuminurie.

Il en est de la glycosurie comme de l'albuminurie; tantôt elle est légère, fugace, temporaire, intermittente même; tantôt elle est persistante, durable, tenace : c'est alors le diabète proprement dit. Fugace, temporaire, la glycosurie peut se montrer sous l'influence de nombreuses causes variées, causes morbides ou sim-

ples troubles de l'innervation. C'est ainsi qu'on l'observe consécutivement aux attaques d'épilepsie, d'hystérie, à la commotion du cerveau ou des centres nerveux donnant lieu aux convulsions, à la suite d'impressions morales vives, etc. Elle peut apparaître alors avec une certaine intensité; mais elle disparaît, la plupart du temps, assez vite, et quelquefois spontanément.

Le cas que rapporte M. Plagge de Worms dans *Arch. pathol., anat. et physiol.*, 1858, est un remarquable exemple de diabète temporaire par commotion du cerveau.

Un garçon de quinze ans reçoit à l'occiput un coup qui ne détermine pour tout phénomène qu'une bosse sanguine. Dans la nuit, il survint de la strangurie qui céda promptement. Une amblyopie se manifesta ensuite, et, avec elle, une soif ardente, une grande faim et de la polyurie. L'urine était jaune pâle, faiblement acide, d'une pesanteur spécifique de 10,43, et renfermant une grande proportion de sucre. Rien au foie; coloration normale de la peau et des sclérotiques. Langue bonne, peau sèche, rude, pouls normal; les pupilles réagissaient bien à la lumière, et l'ophthalmoscope ne découvrait aucune altération profonde.

Régime animal, tannin, opium, sans changement d'abord; mais après quinze jours, lorsqu'on eut donné le bicarbonate de soude avec le même traitement, tous les symptômes cédèrent peu à peu. Pendant deux mois ensuite, il resta une polyurie sans sucre. (On ne peut admettre ici ni inflammation, ni lésion traumatique du cerveau, mais tout simplement une commotion, un ébranlement passager.)

La *Gaz. med. Ital.* (*Stati Sardi*) du 17 mai 1858, rapporte un cas à peu près analogue au précédent, observé par le docteur Strighson. Un homme reçut un coup de hache sur la tête et devint diabétique. Ce malade éprouva une sensation de pression au foie et une coloration ictérique de la conjonctive, circonstances qui ont manqué dans l'observation précédente. Malgré les questions que s'adresse l'auteur, au sujet d'une lésion directe du quatrième ventricule et de la possibilité de quelque exsudation formée sur ce point, on doit admettre que le diabète a été causé par la commotion au cerveau: car, d'une part, il n'a pas été de longue durée, et, d'autre part, le malade n'a pas eu de signes de lésions traumatiques du cerveau.

La glycosurie temporaire se montre à la suite de troubles graves de la respiration, troubles survenus avec brusquerie, tandis qu'elle fait défaut dans les dyspnées lentes. C'est au moins ce qui résulte de la pratique de M. Mariano Semmola. Des observateurs assurent l'avoir rencontrée à la suite de quelques affections du foie. Elle se montre aussi consécutivement aux maladies de l'estomac ou des ganglions lymphatiques du mésentère; elle paraît alors tirer son origine des substances féculentes et sucrées de l'alimentation. M. Dechambre a observé la glycosurie temporaire chez les vieillards, M. Chevalier à la suite de traitement mercuriel, Goolden, dans les convulsions de l'enfance, etc. Bence Jones a attiré l'attention sur un diabète intermittent, ordinairement et relativement bénin. Cette glycosurie ne peut être considérée que comme temporaire, récidivant avec les influences sous lesquelles elle a pris primitivement naissance; c'est au moins l'idée la plus nette qu'on puisse s'en faire.

Nous avons déjà rapporté ailleurs (page 130) le résultat d'une observation publiée par Becquerel, dans laquelle il est noté qu'une femme, atteinte de paralysie générale, ayant d'abord des convulsions plusieurs fois par jour, puis à quelques jours de distance pendant six mois, avait de très-notables quantités de sucre dans l'urine quand les convulsions paraissaient, et n'en avait point dans l'intervalle. Étant restée un mois sans convulsions avant de mourir, elle n'eut jamais plus de glycosurie pendant tout ce temps.

Le même auteur a cité dans le même travail l'observation d'une malade atteinte de myélite, et qui, à cause d'attaques convulsives qu'elle présentait, fut prise pour une éclamptique. Les urines de cette malade fournirent, pendant les vingt-trois jours qu'elle survécut, de notables quantités de sucre et d'albumine.

Prout avait déjà signalé l'apparition de la glycosurie pendant l'évolution de certaines éruptions furonculeuses ou anthracoïdes, et, parfois cette glycosurie disparaissait avec la guérison des éruptions. On a beaucoup disserté sur cette opinion de Prout, qui prétendait que presque toujours les anthrax étaient accompagnés de glycosurie. Que cet auteur ait exagéré la portée d'un fait familier à sa pratique, nous le voulons bien, quoique nous ne devions pas juger de ce qui se passe au delà de la Manche, par ce que

nous observons chez nous. Néanmoins il est certain que Prout et d'autres avant lui (Cheselden) ont observé l'apparition de la glycosurie avec une éruption anthracoïde, alors qu'elle n'existait pas avant; il est non moins certain aussi que d'autres, après lui, ont observé des faits analogues, et le plus récent comme le plus concluant est celui cité par MM. Philippeaux et Vulpian dans la *Gazette hebdomadaire* du 6 décembre 1861. Ici, autant que les antécédents peuvent le démontrer, le malade en question n'était pas glycosurique avant l'éruption anthracoïde; la glycosurie apparaît intense durant l'évolution, puis elle cesse d'une manière complète durant la cicatrisation, pour ne plus reparaître ultérieurement. Il est donc parfaitement constaté qu'il existe une glycosurie temporaire, qui peut se manifester sous l'influence des états morbides les plus variés, même rien que sous des impressions morales vives, et qui, d'ordinaire, n'a ni une grande intensité ni une longue durée. Nous le demandons, n'y a-t-il pas là l'analogie la plus frappante avec ce qui se passe dans l'albuminurie, et ne serait-on pas déjà en droit, par ce premier motif, de considérer la glycosurie comme un symptôme et non comme une maladie fondamentale?

Quant à la glycosurie persistante, celle qu'on peut considérer comme le diabète proprement dit, on la constate parfois, mais exceptionnellement, à la suite de lésions traumatiques du cerveau, et alors elle est symptomatique de fait. Plus exceptionnellement, on la trouve liée à des lésions non traumatiques du plancher du quatrième ventricule (quelques exemples seulement existent dans la science malgré les recherches actives des jeunes anatomo-pathologistes). Ici même, elle serait symptomatique de lésions spontanées. Si les investigations futures parvenaient à rencontrer généralement ces lésions du quatrième ventricule, soit comme primitives, soit comme consécutives dans le diabète confirmé, alors la glycosurie aurait définitivement sa place dans le cadre nosologique, comme la maladie de Bright, et on pourrait faire son histoire avec autant de certitude que celle de l'albuminurie. En attendant, le diabète sucré demeure une affection idiopathique, sans qu'on puisse lui assigner des lésions anatomiques comme point de départ ou comme effet constant, et, jusqu'à nouvel ordre, nous aurons une glycosurie temporaire ou fugace, et une glycosurie persistante ou diabète

sucré, idiopathique dans l'immense majorité des cas, symptomatique dans la très-grande exception.

Les théories de MM. Mialhe et Bouchardat, quoique ingénieuses, ne rendent nullement compte de cette affection. Les belles expériences de M. Claude Bernard, que tout le monde admire, et sa théorie si séduisante, satisfont beaucoup mieux l'esprit, puisqu'elles placent la glycosurie dans une hypersécrétion du sucre du foie ou trouble de fonctions, sous la dépendance du système nerveux. Cette influence du système nerveux, qu'on ne peut saisir à l'état pathologique, restera sans doute long-temps encore un problème, et, en tous cas, autorise à classer le diabète dans les maladies à siége encore inconnu. On pourra toujours se demander pourquoi le foie sécrète plus de sucre, tant qu'on n'aura pas prouvé positivement quelles sont les causes qui provoquent cette supersécrétion qui n'est qu'un trouble fonctionnel, puisque les lésions les plus connues de cet organe ne la suscitent pas. D'autre part, on pourra dire, en admettant que ce ne soit pas le foie qui supersécrète, mais que ce soit la glycose normale qui n'est pas détruite dans la circulation à mesure de sa formation : pourquoi n'est-elle pas détruite, quelles sont les causes matérielles qui s'y opposent? Enfin, de ce que la piqûre du plancher du quatrième ventricule détermine une glycosurie momentanée, de même que sa piqûre un peu au-dessus détermine l'albuminurie momentanée, peut-on rigoureusement en conclure que c'est une telle influence qui détermine la glycosurie permanente, le diabète? Non. Si cela était, à chaque autopsie de diabétique, ou dans la majorité au moins, on trouverait, avec les grossissements du microscope, des lésions du quatrième ventricule, et on sait où en est aujourd'hui la science à cet égard. Nous le répétons, les expériences de M. Claude Bernard ont jeté un grand jour sur la question de la glycosurie, et, dussent-elles en rester là, l'histoire les enregistrera comme de précieuses conquêtes scientifiques; mais elles n'ont pas résolu le problème, pathologiquement parlant; il reste encore à résoudre. Nous avons déjà dit que la glycosurie et l'albuminurie offraient plus d'une analogie; l'une et l'autre se montrent temporairement ou en permanence. L'une et l'autre se compliquent de certaines inflammations gangréneuses, furoncles, érysipèles, anthrax, escharres, etc. L'une et l'autre donnent lieu à l'amblyopie; l'une et l'autre peuvent apparaître

subitement et temporairement durant l'évolution d'affections anthraciques, d'érysipèle vaste, etc.

Si la glycosurie se montre, comme l'albuminurie, à l'état passager, fugace, sous une foule de causes variées; en revanche, à l'état de permanence, l'albuminurie a l'avantage d'avoir son siége anatomique bien déterminé, les lésions spéciales des reins, qu'elles soient primitives ou consécutives, tandis que la lésion anatomique de la glycosurie persistante est encore à trouver. La glycosurie conduit, comme l'albuminurie, les malades à une détérioration graduelle et continue qui se fait ressentir sur tous les organes à la fois. Finalement, signalons encore un certain point d'analogie : l'albuminurie entraîne toujours et fatalement à sa suite les hydropisies; la glycosurie, pour donner lieu moins fréquemment à cette superfétation, n'en est pas moins compliquée dans un bon nombre de cas.

La glycosurie temporaire, pas plus que l'albuminurie fugace, n'est une affection grave; sa durée comme sa gravité sont en rapport avec les troubles nerveux ou les divers états morbides qui président à son apparition. Il en est de même de l'albuminurie temporaire.

On peut admettre *à priori*, quoiqu'aucun fait bien positif n'en ait démontré la réalité, qu'une glycosurie temporaire pourrait, en se répétant sous l'influence des mêmes causes réitérées, passer à la permanence et constituer le diabète sucré proprement dit. Néanmoins, nous avons de la peine à croire à une pareille filiation, et, pour nous, le diabète sucré ou glycosurie persistante affecte cette forme dès son début, au moins généralement. On comprend aisément que nous ne nous arrêtions pas plus longtemps sur la glycosurie temporaire ou fugace, et que nous embrassions de suite l'histoire du diabète proprement dit.

a. — *Lésions anatomiques.*

A part celles du quatrième ventricule, aucune des lésions anatomiques relatées par les auteurs anciens comme par les modernes ne peut être considérée comme cause de la maladie. Ce sont au contraire des lésions consécutives ou concomitantes, et qui n'offrent pas d'identité dans tous les cas.

Reins. — Souvent on ne trouve absolument rien dans les reins, ce qui est attesté par des faits nombreux publiés par Reil, Clarke, Keeker et bien d'autres; d'autres fois, ces organes sont le siége de lésions variées. Ainsi, l'on a constaté leur grande friabilité, la présence d'hydatides, de calculs dans leur intérieur. On a noté l'engorgement de leurs vaisseaux sanguins, un réseau de veines dilatées formant lacis à leur superficie; parfois on a rencontré des plaques cartilagineuses dans la substance corticale; d'autres fois, on a observé une très-notable dilatation du bassinet.

Le plus souvent, c'est une simple hypertrophie du rein qu'on rencontre à l'autopsie : l'atrophie de l'un ou des deux reins est plus rare. Dans quelques cas, ces organes ont été le siége des lésions du mal de Bright; l'albuminurie était alors venue s'ajouter à la glycosurie. Parfois les uretères se trouvent dilatés; parfois aussi la vessie a des dimensions plus grandes qu'à l'état normal.

Cerveau. — Nous avons déjà parlé des altérations du quatrième ventricule. En 1860, M. le docteur Luys a présenté à la Société de biologie les résultats suivants d'autopsie d'un malade décédé dans le service de M. Briquet, à la suite du diabète sucré.

Voici, pour ce qui a rapport au cerveau, les lésions qu'il a constatées : « Paroi antérieure du quatrième ventricule, d'une manière générale, colorée d'une nuance brunâtre, et, de plus, fortement vascularisée ; consistance notablement diminuée, s'enlevant sous l'action d'un raclage très-léger, comme une bouillie gélatiniforme. Cette teinte jaune brunâtre est beaucoup plus foncée en quatre endroits symétriquement placés sur la ligne médiane, à des hauteurs différentes; cette accumulation de substance brunâtre forme en ces endroits comme de véritables taches noirâtres.

Les deux taches supérieures, à bords diffus, à teinte plus foncée, sont situées à un centimètre environ au-dessous des pédoncules supérieurs du cervelet, des deux côtés de la ligne médiane. Les deux inférieures, situées à environ un centimètre au-dessus des pyramides postérieures, correspondent aux points où les pédoncules inférieurs plongent dans le cervelet; elles sont distantes d'environ un centimètre pareillement de la ligne médiane. La tache inférieure gauche est la moins accentuée; la droite, au contraire, du même côté, est la plus prononcée : c'est elle surtout qui est le siége de la vascularisation la plus intense.

L'examen microscopique a fait constater, outre une turgescence remarquable des capillaires du plus fort calibre, que la présence des ces taches, jaune fauve et brunâtre par place, n'est due qu'à une dégénérescence particulière de toutes les cellules nerveuses des régions sus-mentionnées. Toutes ces cellules sont en voie d'évolution rétrograde; elles sont toutes remplies de granulations jaunâtres; elles sont déchiquetées sur leurs bords; la plupart sont à moitié détruites et ne présentent plus que quelques fragments à peine reconnaissables. Il va sans dire que toutes les connexions de cellules entre elles ont complétement disparu; on n'a pu reconnaître, même après macération de la pièce dans une solution d'acide chromique, l'existence des anastomoses du prolongement des cellules qui sont si multipliées en cet endroit.

Il ressort de ceci, ajoute M. Luys: « 1° qu'il existe une lésion non traumatique bien réelle et profonde des parois du quatrième ventricule; 2° que cette lésion consiste dans une destruction moléculaire des éléments histologiques, et que leurs débris, chargés de granulations jaunâtres, donnent à la paroi du quatrième ventricule la coloration spéciale que nous avons signalée; 3° que cette lésion, dont l'organisme seul avait fait les frais, correspond précisément aux points que la physiologie expérimentale et l'étude des lésions traumatiques de la région cervicale postérieure ont signalés comme doués de la propriété d'amener l'exagération de la fonction glycogénique du foie, et, par suite, le passage du sucre dans l'urine. » (*Bulletin de la Société anatomique*, 1860.)

M. Luys a ensuite rencontré les mêmes lésions dans un autre cas de diabète, du service de M. Trousseau.

M. Martineau a communiqué à la Société anatomique (1862) un autre exemple d'altérations semblables des parois du quatrième ventricule, observées sur un sujet atteint de diabète sucré qui a succombé dans le service de M. Tardieu, à l'hôpital La Riboisière. Voici ce qu'il dit de ces lésions : « Le quatrième ventricule présente une légère altération; la substance cérébrale qui forme le plancher de ce ventricule, surtout au niveau du *calamus scriptorius*, présente une coloration grisâtre assez prononcée. Il existe une injection assez prononcée de cette substance, qui la fait ressembler à la substance grise; en outre, les vaisseaux qui rampent à la surface de ce ventricule sont plus volumineux, plus appa-

rents. » M. Luys, qui assistait à l'autopsie, a reconnu l'altération qu'il a décrite ; pour lui, ce serait le premier degré de cette altération. Dans une période plus avancée, il existe une légère altération de la substance cérébrale (altération plus haut décrite avec détail), et que le même jour MM. Martineau et Luys ont rencontrée chez un diabétique succombé dans le service de M. Hérard. Chez ce malade, les deux papilles de la rétine étaient atrophiées, et l'on observait à l'entour de petites granulations jaunâtres assez dures. (*Gazette des hôpitaux*, 11 janvier 1862.)

On a trouvé des lésions graves du cerveau, des altérations profondes du quatrième ventricule, chez des sujets devenus diabétiques à la suite de lésions traumatiques du cerveau. A la suite de syphilis constitutionnelle on a rencontré aussi, chez des sujets devenus diabétiques, des lésions caractérisées du quatrième ventricule. M. Leudet, dans un mémoire sur la syphilis viscérale (*Moniteur des sciences*, 1859) cite, à sa 13e observation, un malade qui présenta un diabète sucré temporaire, puis une polydipsie jusqu'au décès, chez qui il observa des lésions du quatrième ventricule. Tous ces faits tendent à corroborer la théorie de M. Claude Bernard, en concordant avec les résultats de ses expériences physiologiques.

On a noté quelquefois des épanchements dans les cavités arachnoïdiennes.

Poitrine. — Les plèvres présentent dans quelques cas des épanchements avec des adhérences plus ou moins anciennes. Ces épanchements sont, la plupart du temps, le résultat de pleurites tuberculeuses, pleurites justifiées par la fréquence des tubercules pulmonaires chez les diabétiques.

Les poumons sont fréquemment le siége de tubercules. Il est constant que les diabétiques, quand ils ne sont pas enlevés rapidement par quelque complication, présentent presque toujours des tubercules pulmonaires dans la période ultime de la maladie, ce que M. Bouchardat explique d'une manière fort ingénieuse. Autour des tubercules ramollis, on a observé dans quelques cas des ramollissements du tissu pulmonaire avec imprégnation de sanie rougeâtre, ou de liquide grisâtre, mais sans odeur de gangrène, ce qui a fait conclure à une gangrène diabétique du poumon, sans odeur *sui generis* particulière. Tantôt le foie est sain,

tantôt il est le siége d'altérations variées. On l'a trouvé quelquefois atrophié avec granulations dans le tissu, oléagineux, comme dans le dernier degré de la cirrhose; d'autres fois, un des lobes était hypertrophié, et l'autre était atrophié (Fritz). Enfin, on l'a rencontré hypertrophié dans toute son étendue. La vésicule contient assez souvent une bile épaisse, poisseuse.

Enfin, on a noté l'oblitération de plusieurs branches de la veine porte. Toutes ces lésions anatomiques, comme on le voit, ne sauraient, en aucune façon, à l'exception de celles du quatrième ventricule, être regardées autrement que comme des effets, des états morbides secondaires ou concomitants.

Le sang des diabétiques contient de la glycose. La salive, la sérosité du péricarde et même le sperme contiennent de ce même principe. (Claude Bernard, *Mémoires de la Société de biologie*, 1849, page 80.) La sérosité des vésicatoires, les matières vomies et quelquefois la sueur des diabétiques en contiennent également. On a trouvé aussi du sucre dans les humeurs de l'œil (Millon).

b. — *Expériences physiologiques, chimie organique, faits relatifs au sucre du foie.*

A l'état normal le sucre existe dans le foie, dans le sang des veines sus-hépatiques, dans le sang des veines caves inférieures, dans celui du cœur droit et des veines pulmonaires.

Dans la digestion, on trouve un peu de sucre dans toutes les artères, et même dans la circulation veineuse générale. Ce dernier fait avait porté M. Figuier à contredire les données fournies par les expériences de M. Claude Bernard. M. Figuier, trouvant du sucre dans le sang de la veine porte, en concluait que le foie n'est pas l'organe glycosigène, mais que le sucre qui se trouve dans tout le sang lui arrive par le système de la veine porte.

On sait que cette prétention fut réduite à néant par de nouvelles expériences de M. Claude Bernard, qui prouvent que, chez les animaux à jeun, la glycose n'existe pas dans le sang des veines pulmonaires, du cœur gauche, des artères, ni dans celui des veines générales, tandis qu'on en trouve toujours dans le foie et dans la veine cave inférieure.

Ce principe existe normalement depuis le quatrième ou cin-

quième mois de la vie intra-utérine jusqu'à un âge très-reculé, à moins que quelques maladies ne le fassent disparaître.

Quoique le sucre diabétique soit identique au sucre de raisin, quant à sa composition élémentaire, il ne jouit pas des mêmes caractères organiques internes. Ainsi, pour en retrouver des traces dans les urines, il faut en injecter dans le sang sept à huit fois plus que du premier. (Charles Robin et Verdeil.)

La glycose est en dissolution dans le sang. Tandis que le sucre de canne n'exige que trois fois son équivalent d'eau pour entrer en dissolution dans le sang, la glycose en exige sept à huit fois son équivalent.

Dans l'urine, la glycose dévie le plan de polarisation à droite. Il en est de même pour les autres liqueurs de l'économie qui en contiennent. Dans l'économie, elle se combine avec les sels comme au dehors de l'économie. Sa combinaison avec le sel marin dans l'urine n'est que partielle; l'urine reste sucrée. Sa présence dans le foie est assez considérable pour donner à cet organe une saveur douceâtre. (Claude Bernard.)

Les quantités de sucre normal diminuent à partir des veines sus-hépatiques jusqu'aux poumons, au cœur et aux artères, à mesure qu'on s'éloigne de son centre de production, le foie. Le foie est l'organe producteur du sucre. (Claude Bernard.)

Le sucre du foie est une des conditions nécessaires de l'organisme chez l'homme à l'état de santé; il est rapidement détruit par des conditions encore ignorées. Il peut en exister en proportions bien plus grandes qu'à l'état normal, et alors il est rejeté au dehors par les urines, ce qui est un signe d'état morbide, du diabète. Cependant il peut y avoir pissement de sucre sans qu'il se manifeste des signes propres au diabète; mais le sucre, dans ce cas, n'existe pas en quantité considérable dans l'urine, et son apparition n'est que temporaire et non permanente.

La glycose tire ses matériaux de formation de deux sources dans l'économie; il peut, en outre, en pénétrer de toute formée.

On ne sait encore si ce sont les substances organiques ou les corps gras qui fournissent ces matériaux de glycose. Les expériences de M. Claude Bernard sur des animaux nourris pendant 4 à 8 jours, exclusivement avec de la viande, des os et des matières grasses inhérentes, prouvent que, sur ces animaux, on ne

trouve jamais du sucre dans le sang qui entre dans le foie par la veine porte, tandis que le sang qui en sort par les veines sus-hépatiques en renferme; en outre, le foie et le sang qui en sort contiennent du sucre d'une manière appréciable après 4 jours d'abstinence complète. Donc, les matériaux de la glycose sont puisés dans l'organisme même.

Le sucre de canne qui pénètre par endosmose dans la veine porte, passe à l'état de glycose, dans le foie, en fixant par catalyse 3 équivalents d'eau. Cette origine de la glycose est, d'une part, le sucre de canne venant du dehors, et, d'autre part, l'eau, principe constituant de l'organisme.

La glycose pénètre toute formée dans l'économie quand on en introduit comme aliment; on peut en trouver alors dans le sang de la veine porte.

Il en pénètre également des traces par endosmose pendant la digestion des substances amylacées cuites, car alors on trouve toujours des traces de glycose dans le chyme, depuis l'estomac jusqu'au cœcum. En outre, une partie plus considérable de la fécule cuite passe seulement à l'état de dextrine ($C^{12}H^{10}O^{10}$), qui probablement sera reconnue comme un des matériaux de formation du sucre dans le foie en prenant 4 équivalents d'eau, à la manière du sucre de canne qui n'a besoin que d'en prendre trois. (C. Robin et Verdeil, ext. de Claude Bernard, Mitscherlich, Bouchardat et Sandras.) S'il est vrai que les corps féculents ingérés subissent la catalyse dextrinique dans l'intestin, ce n'est certainement pas dans un état morbide de cet organe, dans une lésion de sécrétion intestinale qu'il faut chercher l'apparition du sucre dans le sang, et secondairement dans toutes les humeurs. Si les aliments féculents augmentent la quantité de sucre dans l'urine, c'est que le foie leur fait subir la catalyse glycosique. Quand ces aliments sont supprimés, le foie est réduit, pour la formation du sucre, à ce qu'il peut faire avec les matériaux fournis par l'organisme.

Le sucre se forme dans le foie même, dans son parenchyme et non dans le sang, fait prouvé par les animaux morts exsangues. Toute cause qui influence la circulation du foie, influe sur la production du sucre. Quand cette circulation est plus active, comme pendant la digestion, la formation du sucre est plus considérable; elle l'est moins, au contraire, quand la circulation de cet organe est moins active. (Cl. Bernard.)

La formation du sucre est influencée par le système nerveux qui influence la circulation du foie, fait prouvé par M. Claude Bernard.

La section du pneumo-gastrique au cou fait cesser la production du sucre dans le foie. L'irritation du bout inférieur de ce nerf est ensuite de nul effet; mais l'irritation de son bout supérieur influe sur les vaisseaux du foie par action réflexe sur le grand sympathique, et il se forme de nouveau du sucre.

L'irritation du poumon, par les inspirations de chlore ou d'éther, augmente la production du sucre dans le foie. Cette production est en rapport avec l'intensité de la respiration, parce qu'il y a transmission à l'encéphale de cette action, proportionnellement à l'intensité de l'acte qui se passe dans le poumon, et réaction proportionnelle du centre nerveux sur le foie.

Si l'on pique la moelle allongée, au niveau de l'origine du pneumogastrique et au-dessus des deux côtés à la fois, ou sur la ligne médiane, cette action réflexe des centres nerveux est augmentée, et il y a production plus abondante de sucre. Alors il y a du sucre non-seulement dans l'urine, mais dans toutes les sécrétions qui n'en contenaient pas; l'animal est devenu diabétique. (Cl. Bernard.)

Des lésions assez variées du poumon à peu près constantes, sinon constantes, paraissent se rattacher à cette condition d'exagération de production du sucre du diabète; probablement aussi des lésions de la moelle allongée jouent le même rôle. (Ch. Robin et Verdeil.) Les faits de MM. Luys, Herard, etc. le prouvent, du reste, d'une manière certaine. Les commotions portant sur les pédoncules du cerveau, ou toute autre action sur ces mêmes parties déterminant des convulsions, entraînent le diabète à leur suite.

Au résumé, le sucre du foie est analogue au sucre de raisin. Le sucre n'existe pas seulement dans le foie, mais le tissu même de la glande en contient beaucoup ; tous les animaux ont du sucre dans le foie. Le foie ne forme pas d'emblée le sucre : une matière spéciale, glycogène, que M. Claude Bernard a réussi à obtenir du foie, déposée dans le tissu de cet organe, lui donne naissance par un acte purement chimique. Voici l'expérience de M. Cl. Bernard qui le prouve : si l'on établit un courant d'eau, de la veine porte aux veines hépatiques, qui déblaye le foie de tout le sang qu'il contient, le tissu du foie cesse de donner des traces de sucre. Au bout de quelques heures, le sucre se reproduit et sa quantité va en aug-

mentant de telle façon, qu'en 24 heures, elle peut atteindre celle qui existait primitivement. Mais là s'arrête la production qui ne s'opère plus après un nouveau lavage ; d'où il résulte, qu'il y a dans le foie un sucre soluble charrié par le sang qui sort du foie par lavage, et une matière peu soluble dans l'eau, qui résiste au lavage et qui se convertit en sucre, par une espèce de fermentation dans le tissu hépatique abandonné à lui-même.

Si l'on extrait la pulpe du foie, qu'on la lave à l'alcool et qu'on la réduise en poudre, cette poudre, humectée d'eau à température ambiante, fournit encore du sucre ; donc, cette matière appartient bien au tissu hépatique et n'est pas dissoute par l'alcool.

c. — Procédé pour reconnaître la présence du sucre dans l'urine et dans les autres humeurs du corps.

Il y a un grand nombre de procédés usités pour reconnaître la présence du sucre dans l'urine. Nous ne les mentionnerons pas tous, parce qu'il y en a qui sont plus ou moins vicieux et généralement abandonnés. Nous exposerons simplement ceux qui sont reconnus comme plus exacts.

1° Un des procédés les plus simples est celui par la potasse caustique. Voici en quoi il consiste : une certaine quantité d'urine étant mise dans une éprouvette, on ajoute une partie à peu près égale de solution de potasse caustique, puis on chauffe, et de préférence par la partie moyenne de l'éprouvette, et non par le fond, ce qui permet de mieux reconnaître les diverses nuances de coloration du liquide. A mesure que le liquide chauffe, il perd sa couleur pâle pour passer au jaune, au brun ou à la couleur bistrée, suivant les proportions de sucre qu'il contient. Au lieu de potasse, on peut se servir de lait de chaux, d'après M. Bouchardat.

Ce procédé sommaire par la potasse ou par la chaux, quoique simple dans son application, constitue une réaction qui laisse beaucoup à désirer, parce qu'il n'est pas facile de séparer le sucre des matières animales avec lesquelles il est mélangé dans les liqueurs. Le sucre ne forme pas de combinaison insoluble; il se dissout dans l'eau et dans l'alcool ordinaire ; il se dissout difficilement dans l'alcool absolu et nullement dans l'éther; dès lors, il est à peu près impossible de le séparer d'autres substances qui se

dissolvent dans les mêmes conditions que lui. Quand donc on traite de l'urine sucrée par la potasse, on n'est pas sûr que la couleur noirâtre que prend la liqueur soit due à la seule présence du sucre; elle peut provenir de toute autre cause. Seulement, la réaction par la potasse est un moyen à la portée de tous les praticiens. (Ch. Robin et Verdeil.)

2° Si l'on met, dans une éprouvette contenant de l'urine, un peu de potasse caustique, ensuite un peu de deuto-sulfate de cuivre, en chauffant la liqueur, elle devient jaune et passe ensuite au rouge. Ce changement de couleur est dû à la réduction du bioxyde de cuivre à l'état de protoxyde de cuivre. Cette couleur rouge dépend de la déshydratation du protoxyde de cuivre, et le précipité plus ou moins abondant qui se forme indique le plus ou moins de glycose existant dans l'urine. (Fromherz) (1).

3° *Liqueur de Barreswil.* — Pour obtenir ce réactif, on dissout à chaud 50 grammes de crème de tartre et 40 de carbonate de soude dans un tiers de litre d'eau distillée; on ajoute à cette dissolution 30 grammes de sulfate de cuivre réduit en poudre; on fait bouillir ce mélange, on laisse refroidir, et l'on ajoute, après, 40 grammes de potasse caustique préalablement dissoute dans un quart de litre d'eau distillée; on filtre, et l'on étend le tout avec la quantité d'eau distillée nécessaire pour faire 1 litre. Le liquide est d'un bleu parfaitement pur; il doit être conservé dans un flacon enveloppé de papier, la lumière ayant sur lui une action réductrice, et il est préférable de se servir de ce réactif récemment préparé. Neubauer (2) a très-bien fait connaître les inconvénients de se servir d'un réactif préparé depuis longtemps : *Wenn Kupferlosung nicht frisch bereitet ist, sondern langere Zeit aufbewart wurde, so tritt leicht eine Zersetzung der in ihr enthaltenen Weinesaüre ein, wodurch beim Gebrauch derselben, namentliche beim Kochen, in jeder Flüssigkeit, ohne alle Gegenwart von Zucker, eine scheinbarr Zuckerreaction entsteht.* Il est convenable, avant d'essayer l'urine, de vérifier d'abord ce réactif; s'il est ancien, on doit, par précaution, y ajouter un peu de potasse caustique, afin de lui rendre ses propriétés.

(1) *Ann. der Chem. und Pharm.*, Bd. 7, S. 368,

(2) *Anleitung zur quantitativen und qualitativen Analyse des Harns*, S. 132.

Manière de procéder. — On traite l'urine par le charbon animal, et l'on filtre pour séparer les matières albumineuses et l'acide urique, etc., substances qui pourraient produire une réduction par la liqueur de Barreswil. Ce procédé, qui a été conseillé par M. Bernard, est préférable au procédé ordinaire qui consiste à traiter l'urine par l'acétate de plomb et par l'acide sulfhydrique, qui est d'une exécution plus longue.

On met dans un ballon une certaine quantité de liqueur de Barreswil, 30 centimètres cubes dilués dans 10 centimètres d'eau distillée, avec quelques gouttes de potasse caustique, et l'on chauffe jusqu'à ébullition; lorsque la liqueur arrive à ébullition, on ajoute l'urine goutte à goutte; si elle contient du sucre, il se forme le même précipité dont nous avons parlé en décrivant le procédé de Fromherz. Ici, l'addition de la potasse favorise la réaction, surtout en présence des sels ammoniacaux, comme l'a très-bien démontré M. Duroy. On a conseillé de se servir d'une capsule de porcelaine; le ballon est préférable : dans une capsule, l'air est en contact avec le liquide dans une plus grande étendue, la glycose peut alors s'oxyder aux dépens de ce fluide, bien plus qu'aux dépens du bioxyde de cuivre; l'air peut, par la même raison, réoxyder le protoxyde de cuivre et empêcher de reconnaître l'existence de petites quantités de sucre; enfin, on peut beaucoup mieux apprécier dans un ballon les diverses nuances de couleur (1).

Ce procédé de MM. Bernard et Barreswil vaut sans doute mieux que beaucoup d'autres. Cependant, si le sucre existait en grande abondance, il serait plus convenable de faire fermenter pour avoir de l'alcool par distillation. L'odeur pourrait guider également, si l'on faisait brûler les substances qu'on croit du sucre. Le goût serait aussi une réaction à ajouter aux autres. On ne saurait prendre trop de précautions dans les cas douteux. M. Claude Bernard lui-même reconnaît que le caractère absolu n'est qu'un caractère négatif; que toute liqueur qui ne produit pas, avec ce procédé, les réactions indiquées, ne contient aucun des sucres de la deuxième espèce; mais que, quand cette réaction existe, on n'est pas absolument certain qu'elle soit due à du sucre, car la glycérine, le tannin,

(1) *Considérations sur un cas de diabète*, par Abel-Maria-Dias Jordão. Paris 1857, page 49 et 50.

la ellulose (coton), l'acide urique, le chloroforme peuvent la produire à différents degrés.

4° *Réactif de Fehling.* — Pour avoir ce réactif on dissout, dans 160 grammes d'eau, 40 grammes de sulfate de cuivre cristallisé. On dissout, dans un autre vase, 160 grammes de tartrate réacteur de potasse dans une quantité nécessaire d'eau distillée, on ajoute 560 grammes d'une lessive de soude à 16°, aréomètre de Baumé, on réunit ensuite ces deux produits, et l'on y ajoute une quantité d'eau suffisante pour faire un litre. Ce réactif doit être fraîchement préparé.

5° *Procédé de M. Bœttger.* — Cet auteur a démontré que le sous-nitrate de bismuth, uni à la potasse caustique, forme, dans les urines sucrées portées à l'ébullition, un précipité noir de bismuth qui n'est autre chose que de l'oxyde réduit. S'il y a peu de sucre, l'ébullition doit être prolongée longtemps. Mais ce procédé ne donne des résultats exacts qu'en l'absence d'albumine et de sulfure, dont, du reste, la présence est facilement reconnue par la couleur noire que prend l'oxyde de plomb bouilli avec une autre partie de la même urine. (Mialhe.)

6° Par la fermentation, au moyen de l'appareil de M. Bernard ou Fresenius.

Cet appareil se compose d'un tube fermé à l'une des extrémités, ayant 1 centimètre à 1 centimètre et demi de diamètre; on le remplit complétement d'urine mélangée avec un peu de levûre de bière bien lavée (pour la débarrasser de la fécule et du sucre); on ferme le tube avec un bouchon de liége bien ajusté, de manière qu'il se trouve en contact avec le liquide; à travers le bouchon passe un tube étroit dont le bout inférieur, recourbé en crochet, touche presqu'au fond de l'éprouvette; la partie extérieure de ce tube est recourbée à l'angle droit; lorsque la fermentation commence à se faire, l'acide carbonique formé remonte et va se réunir sous le bouchon, sans pouvoir s'échapper. On constate la nature du gaz de la manière suivante : on renverse l'éprouvette; le gaz qui se trouvait accumulé sous le bouchon se déplace et se porte au fond; on le débouche ensuite sous la cuve à mercure, et l'on y introduit de la potasse caustique au moyen d'une pipette; le gaz se combine avec la potasse, et il se forme du carbonate de potasse. (Voir fig. 1.)

Pour reconnaître l'alcool, on s'y prend de la manière suivante : on décolore la liqueur par le charbon animal, et on l'essaye ensuite, à volume égal avec le réactif suivant, d'après la formule de M. Leconte :

Acide sulfurique concentré.	100 grammes.
Bichromate de potasse.	25 centigram.

Si le liquide contient de l'alcool, le réactif prend une couleur vert-émeraude. Il faut cependant remarquer qu'avant d'essayer la liqueur par ce réactif, il faut s'assurer, au moyen du réactif de Fehling, si elle ne contient pas de sucre, car la présence de cette matière donne, avec ce réactif, la même réaction que l'alcool. On peut aussi reconnaître la présence de l'alcool par un autre procédé : on distille la liqueur, on la chauffe ensuite dans une éprouvette ; si elle contient de l'alcool, en approchant un corps en ignition, il s'y forme, à l'extrémité de l'éprouvette, une flamme bleuâtre.

Appareil de Fresenius. — Cet appareil est composé de deux ballons (A et B), et de deux bouchons (*a'* et *b'*), percés de deux trous. Dans le ballon B, le bouchon est traversé par deux tubes : l'un (*b'*) s'ouvre à l'extérieur et descend jusqu'au fond ; un autre tube (*c'*), coudé à angle droit, rentre dans le ballon A et descend jusqu'au fond. Dans le ballon A, le tube *b* s'ouvre à l'extérieur et arrive seulement jusqu'au goulot. Dans le ballon B on met l'urine avec le ferment bien lavé, de manière que le liquide remplisse le ballon jusqu'aux deux tiers, et l'on remplit jusqu'aux deux tiers le ballon A avec de l'eau de baryte. Le gaz CO^2 qui se forme dans le ballon B, passe par le tube *c'*, rentre dans le ballon A ; l'eau de baryte louchit, et il se forme CO^2 Ba O.

d. — *Procédés pour l'analyse quantitative ou le dosage du sucre diabétique.*

Les deux meilleurs procédés de dosage sont celui avec la liqueur de Fehling et celui par la fermentation. Vient ensuite le procédé par la polarisation, qui est exact et rapide, mais qui nécessite une habitude d'examen et la possession du polarimètre, que ne peuvent avoir tous les praticiens.

1° *Fermentation.* — On se sert pour cela de l'appareil de Fresenius, réduit à des dimensions plus petites, après avoir remplacé dans le ballon B l'eau de baryte par l'acide sulfurique concentré, afin d'absorber l'eau et l'alcool, qui pourrait passer du ballon A dans le ballon B. L'appareil étant ainsi disposé, on le pèse; on bouche le tube *b* avec une boule de cire, et on le tient pendant quarante-huit heures à une température de 37 degrés. Lorsque la fermentation est achevée, on retire la boule de cire, on souffle par le tube *b* pour débarrasser l'appareil de l'acide carbonique, et on le pèse de nouveau. Soit p le poids primitif de l'appareil et p' le poids définitif, nous aurons $p - p' = p^2$, poids de l'acide carbonique; le poids de l'acide carbonique étant connu, ainsi que la formule de la glycose $C^{12}H^{12}O^{12}$ ou $C^6H^6O^6 = 2CO^2 + C^4H^6O^2$, on pourra alors connaître la quantité de glycose contenue dans l'urine.

Ce procédé ne donne que des résultats approximatifs; en effet, le sucre peut passer facilement à l'état d'acide lactique, et ne point fournir tout l'acide carbonique qu'il devait donner.

2° Nous avons déjà indiqué le réactif de Fehling, la manière de le composer. Voici la manière de faire le dosage :

Pour précipiter complétement de 10 centimètres cubes de la liqueur titrée le cuivre, il faut 145 centimètres cubes d'une liqueur contenant 5 grammes de sucre desséché dissous dans un litre d'eau. Pour précipiter 100 parties d'acide de cuivre, il faut donc 45,25 parties de sucre. En partant de ces proportions, il est aisé de calculer la quantité de sucre contenue dans une urine. On en verse dans une burette graduée une certaine quantité, puis on ajoute peu à peu de la liqueur titrée contenant le sel de cuivre. Il arrive un point où la liqueur titrée n'est plus décomposée. D'après la quantité de la liqueur employée, on calcule facilement la proportion de sucre que renfermait l'urine qu'on soumettait à l'analyse. (Charles Robin et Verdeil.)

3° *Polarisation.* — Le dosage du sucre par la polarisation est un moyen très-exact et très-rapide, dit M. Ch. Robin; seulement, l'emploi de cet instrument exige une certaine habitude, et il existe des causes d'erreur qu'une pratique assez longue peut seule éloigner. Il existe trois instruments pour le dosage du sucre : 1° le polarimètre de M. Biot; 2° le saccharimètre de M. Soleil; 3° le diabétomètre de M. Robiquet.

L'urine, avant d'être examinée dans un de ces instruments, doit être traitée par le charbon animal et filtrée ensuite pour être débarrassée de toutes les substances qui pourraient nuire à la netteté de l'observation. Nous rappellerons, à cette occasion, que MM. Requin et Contour ont commis une grande inexactitude en disant qu'on devait se débarrasser de l'albumine, comme pouvant neutraliser, par un certain nombre de degrés, l'action du sucre sur le polarimètre, cette substance, suivant eux, déviant à gauche la lumière polarisée. L'albumine ne dévie pas à gauche, mais à droite, et par conséquent elle ne peut pas neutraliser l'action du sucre, mais plutôt l'augmenter.

Tous les tubes et vases qui doivent servir à décolorer et filtrer l'urine doivent être essuyés avec beaucoup de soin, afin de ne pas diminuer la quantité relative du sucre. (Abel-Maria-Dias Jordão, *loc. cit.*)

A. *Polarimètre.* — Le polarimètre de M. Biot se compose : 1° d'un miroir réflecteur noirci à sa face inférieure; 2° d'un tube de cuivre muni de diaphragmes intérieurs destinés à conduire le rayon réfléchi et polarisé : il fait avec le miroir un angle de 35° 30′; le miroir et l'extrémité du tube qui lui correspond sont les seules parties de l'appareil exposées au jour, tandis que tout le reste est enfermé dans une chambre obscure; 3° d'un cercle dont la circonférence est partagée en 260 divisions. Au centre est placé un prisme biréfringent de spath d'Islande achromatisé, fixé à une alidade mobile, dont l'index, qui correspond à la circonférence du cercle, en parcourt les divisions. Le prisme est ainsi placé qu'on peut lui donner un mouvement indépendant de rotation circulaire, et qu'au moyen d'une vis de pression, qui sert à le fixer à l'alidade, on puisse lui faire éprouver ce même mouvement autour du rayon lumineux, quand on fait parcourir à l'index les divisions du cadran, dont la position et la direction sont telles, que le rayon soit perpendiculaire à son plan et passe par son centre où se trouve le prisme. Entre le tube vecteur et le cercle divisé, est un espace où se trouvent des supports destinés à recevoir le tube qui contient le liquide à examiner.

Manière de procéder. — Après avoir amené l'index de l'alidade au zéro du cercle, il faut faire tourner le prisme seul jusqu'à ce que l'image extraordinaire arrive à son minimum d'intensité, qu'on

appelle point d'extinction: le prisme est alors fixé à l'alidade au moyen de la vis de pression. On place sur les supports un tube de cuivre rempli d'urine préalablement filtrée sur du charbon animal: ce tube est fermé à chaque bout par une glace polie à faces parallèles. Si l'urine ne contient pas de sucre, il n'y a pas de déviation du plan de polarisation, l'image extraordinaire reste éteinte; si elle en renferme, le plan de polarisation change, l'image extraordinaire réapparaît colorée. Les dissolutions de glycose polarisant à droite, on tournera l'alidade de gauche à droite jusqu'à ce que l'image s'éteigne de nouveau.

L'angle de déviation pour un même liquide est proportionnel à la longueur de la colonne du liquide traversée par le rayon ou la longueur du tube, et, pour un même tube, à la quantité de sucre dissous; d'où la possibilité d'en évaluer la quantité. Soient l, la longueur en millimètres du tube qui contient le liquide; d, la mesure de l'angle de déviation : le poids du sucre contenu dans un litre du liquide observé sera en grammes $2176 \frac{d}{l}$. Ce calcul se fait bientôt à l'aide des logarithmes. (Voy. fig. 6.)

B. *Saccharimètre.* — Le saccharimètre de M. Soleil se compose de deux parties tributaires TT', et T''T''' constitue le corps principal. La lumière peut être indifféremment, ou la lumière du ciel, ou celle d'une lampe. Elle entre en *o* par une ouverture circulaire de 3 millimètres de diamètre, traverse dans la partie TT' d'abord un prisme polarisateur sensiblement achromatisé, placé en *p*, puis en *p'* une plaque de quartz en double rotation. Cette plaque est composée de deux demi-disques d'égale épaisseur, soit de $3^{mm},75$, soit du double $7^{mm},50$, taillés perpendiculairement à l'axe de cristallisation. Ils dévient le plan de polarisation, l'un de droite à gauche, l'autre de gauche à droite.

Arrivé à la partie T''T''', la lumière rencontre en *p''* une plaque de quartz à rotation simple, soit à gauche, soit à droite, et d'une épaisseur indéterminée. Plus loin, elle traverse en *l'* deux lames prismatiques de quartz d'un même pouvoir rotatoire, mais contraire à celui de la plaque *p''* qui les précède. Ces deux lames sont ajustées dans une coulisse pour glisser l'une devant l'autre, de gauche à droite et de droite à gauche, en conservant le parallélisme de leur face homologue, perpendiculaire à l'axe de cristallisation, de

telle sorte qu'en raison de leur forme et de leur opposition de base à sommet, on fait varier à volonté la somme de leur épaisseur sur le trajet du rayon de lumière polarisée. Un pignon correspondant au bouton B, et une double crémaillère taillée sur les montures de cuivre de ces lames, opèrent ce double mouvement. Alors le rayon traverse en *a* un prisme biréfringent dit analyseur, et l'instrument se termine par une lunette de Galilée L.

Le prisme *a* est placé, relativement à un diaphragme de la lunette L, de telle manière que le passage de l'une des deux images qu'il produit est intercepté, comme cela a lieu pour le prisme polarisateur *p*, et qu'il n'y a plus dans le champ de l'instrument que l'image ordinaire ou l'image extraordinaire, selon que la plaque à double rotation a une épaisseur de $3^{mm},75$ ou de $7^{mm},50$.

En plaçant l'œil près de l'oculaire de la lunette, l'ouverture *o* présente l'apparence d'un disque lumineux traversé par une ligne médiane et verticale, produite par la jonction des deux quartz placés en *p*, composant la plaque à double rotation. Dans cet état normal de l'instrument, la somme de l'épaisseur des deux lames prismatiques *l l'* est égale à l'épaisseur de la plaque à rotation simple *p''*, et le pouvoir de ces lames neutralise exactement celui de sens contraire de cette même plaque; l'influence des deux quartz de la plaque à double rotation est alors seule sensible. Mais les pouvoirs rotatoires de ces quartz, bien que de sens inverse entre eux, étant de valeurs égales, déterminent une coloration uniforme des deux moitiés du disque, et cette coloration, à cause de la position donnée au prisme analyseur, est le violet.

Si l'on interpose en V un tube (de cristal, à parois épaisses, et recouvert d'un cylindre de cuivre) contenant un liquide doué d'un pouvoir rotatoire sur la lumière polarisée, l'uniformité de coloration des deux moitiés du disque lumineux cesse à l'instant même, et peut être ramenée en tournant le bouton B, soit de gauche à droite, soit de droite à gauche, suivant le sens du pouvoir du liquide.

Le sens de la déviation et l'épaisseur du quartz employé pour neutraliser l'effet du liquide se reconnaissent sur une échelle *ee'* à deux graduations inverses, partant du même zéro, et d'un double

vernier qui donne des épaisseurs d'un centième de millimètre.

A l'instrument est annexé un *producteur des teintes sensibles*, qui se compose d'un tube contenant en *n* un prisme de Nicol, et en *q* une lame de quartz, taillée perpendiculairement à l'axe de cristallisation. Il se place à volonté à la partie antérieure de l'instrument dans une chape *k*, qui reçoit un mouvement de rotation au moyen de l'engrenage *h* correspondant par la tige *l h* à un bouton B. Le prisme polarisateur *p* agit comme analyseur relativement à ce système : d'où il suit que le rayon polarisé dans le premier prisme *n*, et dispersé par la lame de quartz *q*, fournit, après son passage par le prisme *p*, une lumière colorée, dont la teinte varie avec la position du prisme *n*. En faisant tourner le bouton B, on obtiendra donc une série de teintes, parmi lesquelles on trouvera en général une couleur qui neutralisera avec plus ou moins d'exactitude la teinte du liquide ou de la lumière employée.

D'après ces considérations, et de la loi qu'une rotation de cent divisions sur l'échelle de l'instrument, l'observation étant faite dans un tube de 20 centimètres, correspond à une quantité de 225^{gr},63 de sucre par litre d'urine, on pourra facilement reconnaître les quantités de sucre existantes dans une urine.

C. — *Diabétomètre Robiquet.* — A. *Description de l'appareil* (fig. 3).

A. — Loupe simple : elle peut être avancée ou reculée rectilignement, au moyen de la bonnette *a a'*, ce qui permet de fixer la vision sur la plaque biquartz E.

B. — Prisme de Nicol, faisant fonction d'analyseur.

C. — Cercle gradué pouvant tourner dans un plan vertical, et entraîner dans sa rotation l'analyseur B; cette communication de mouvement est facilement saisie à la seule inspection de la figure 5.

D. — Petite tige triangulaire servant de point de repère pour compter les degrés du cercle gradué.

E. — Plaque de quartz à double rotation, composée de deux demi-disques, ayant chacun une épaisseur de 7^{mm},60, et donnant la teinte sensible bleue violacée, lorsque l'instrument est réglé au zéro.

F. — Tube central destiné à recevoir les liqueurs à analyser; il

est terminé par deux bonnettes à plans de glace mobiles, et un diaphragme métallique est placé dans son intérieur pour régulariser la marche des rayons polarisés.

G. — Prisme de Nicol, servant de polarisateur et ne laissant passer que le rayon extraordinaire.

I. — Bonnette de verre vert pâle, pouvant s'enlever à volonté lorsqu'on n'opère pas à la lumière du jour.

La figure 4 représente, en perspective, le diabétomètre monté sur la boîte SS′ servant de pied.

Manière d'opérer. — A. *Détermination du zéro, correspondant à l'égalité de teinte bleue violacée donnée par la lame biquartz.* — Fixer l'instrument sur la boîte SS′, mettre en place le tube central F et viser la flamme bien allumée. Saisissant alors l'extrémité *aa′*, l'observateur enfoncera ou attirera à lui, suivant la nature de sa vue, le tube mobile contenant la loupe A, jusqu'à ce qu'il aperçoive bien nettement une image circulaire partagée en deux parties égales par une raie noire verticale, et ayant entre ses deux moitiés une égalité de teinte parfaite tirant sur le bleu violacé. En ce moment, le zéro du cercle gradué doit se trouver en regard du point de repère D. Pour peu qu'on fasse passer le zéro en deçà ou au delà, l'égalité de teinte se reproduira. A ce moment on serre de nouveau la vis L, et l'instrument se trouve réglé.

Il est très-essentiel d'habituer l'œil à saisir l'égalité de teinte correspondante au zéro de l'instrument, ainsi que la moindre différence qui pourrait se produire entre les deux moitiés du disque coloré.

B. *Préparation de la liqueur à analyser.* — L'instrument étant réglé au zéro, et l'œil de l'observateur parfaitement exercé à saisir la teinte bleue violacée, il ne reste plus qu'à préparer la liqueur à observer. Pour cela, on mesure dans l'éprouvette graduée 25 centimètres cubes d'urine diabétique, 1 centimètre cube d'extrait de Saturne et 1 centimètre cube d'ammoniaque liquide. On complète exactement avec de l'eau un volume de 50 centimètres cubes; on mêle les liqueurs avec la baguette de verre, et, après quelques minutes de repos, on filtre dans l'éprouvette non graduée. Les premières portions de liquide qui passent sont ordinairement un peu troubles; on les reverse sur ce filtre jusqu'à ce qu'on obtienne une limpidité parfaite.

C. *Remplissage du tube central.* — On dévisse une des deux bonnettes du tube central F, dans lequel on verse, en petit filet, la liqueur filtrée et décolorée, jusqu'à ce qu'elle dépasse légèrement l'orifice. A ce moment, on fait glisser le petit plan de glace sur l'extrémité découverte du tube et l'on visse la bonnette. A cause du diaphragme placé au centre, il est rare qu'on puisse ainsi remplir complétement le tube central. Il faut alors le retourner doucement, dévisser la seconde bonnette et opérer à cette deuxième extrémité comme on l'a fait à la première. On vérifie très-facilement que le tube est exactement plein, lorsqu'en le plaçant entre l'œil et la lumière on distingue une colonne liquide parfaitement transparente, et semblant solidifiée d'un seul bloc. Au contraire, pour peu qu'il reste de l'air, la vision n'est pas nette, la liqueur paraît toute trouble et agitée, souvent même les rayons lumineux ne peuvent plus passer, et il y a obscurité complète.

D. *Dosage du sucre diabétique.* — On installe le tube au centre de l'instrument, et l'on fixe de nouveau la flamme de la lampe. Si l'urine à essayer ne contient pas de sucre, l'égalité de teinte donnée par la plaque de quartz à double rotation (§ 1) n'est nullement troublée. Si au contraire il y a du sucre diabétique, les deux moitiés de la plaque biquartz sont colorées de teintes tout à fait différentes, dont la nature et l'intensité varieront suivant la richesse saccharine de la liqueur analysée. Quelle que soit cette opposition de couleur, on la fera disparaître en tournant le disque gradué (dans l'ordre numérique de ses divisions par rapport au point de repère D), jusqu'à ce qu'on ait très-exactement rétabli une égalité de teinte parfaite. On regardera alors quel est le degré qui se trouvera en face du point de repère D. Supposons que ce soit le 21e degré, cela signifiera que l'urine essayée contient par litre 21 grammes de sucre diabétique.

Ainsi *chaque degré du cercle divisé correspond à 1 gramme de sucre de diabète par litre d'urine.*

On peut opérer à la lumière naturelle en visant le ciel, surtout lorsqu'il est légèrement nuageux; mais alors il faut enlever la petite bonnette munie du verre vert I.

C. ÉTIOLOGIE DU DIABÈTE.

1°. — *Des causes organiques du passage du sucre dans le diabète.*

Il faut de suite s'adresser aux théories formulées. Les principales sont : celle de M. Bouchardat, celle de M. Claude Bernard, celle de M. Mialhe et celle de M. Alvaro Raynoso.

M. Bouchardat trouve la cause dans une modification pathologique dans la digestion et l'absorption des féculents.

M. Claude Bernard la place dans une lésion spéciale du système nerveux qui détermine une augmentation dans la production du sucre du foie.

M. Mialhe ne voit qu'un défaut de l'alcalinité du sang, qui rend impossible la destruction de la glycose dans l'économie.

Enfin, M. Alvaro Raynoso place cette cause dans une gêne des fonctions de la respiration, d'où résulte une combustion incomplète de la glycose, et s'appuie à ce sujet de l'apparition du sucre dans les urines des vieillards à respiration difficile, des malades atteints de graves altérations des centres nerveux, des épileptiques après les attaques, des personnes en partie asphyxiées par l'éther ou le chloroforme, etc.

Examinons brièvement la théorie des trois premiers auteurs.

Pour M. Bouchardat, à l'état physiologique, les féculents se transforment en sucre dans le duodénum, sous l'influence de l'action du suc pancréatique, qui est la diastase naturelle. Ce sucre ou cette glycose pénétrerait en nature par les radicules de la veine porte, dans le sang de ce vaisseau, qui le transporterait dans le foie. Le foie n'aurait que la propriété de séparer le sucre du sang qui lui arrive, et de modérer l'abondance de sa formation. Le foie ne serait qu'un organe séparateur et modérateur. Le sucre séparé par le foie parcourt avec le sang les veines sus-hépatiques, la veine-cave inférieure, pour traverser le cœur et être porté dans le sang artériel, où il est détruit dans son parcours.

Dans le diabète, M. Bouchardat admet une diastase anormale dans l'estomac, qui n'en avait pas auparavant, et il suppose à cette diastase des causes quelquefois légères : 1° la transformation de l'albumine et de la fibrine des aliments en diastase ; 2° les maladies du pancréas, son atrophie en particulier, et alors la diastase de l'estomac est le produit d'une sécrétion déviée ; 3° le rétrécissement du pylore qui, obligeant les aliments à séjourner longtemps dans le ventricule, favorise la transformation de leur fibrine et albumine en diastase ; 4° la grande capacité de l'estomac ; 5° le séjour prolongé des aliments dans l'estomac, n'importe par quelle cause, ces deux circonstances agissant comme le rétrécissement du pylore ; 6° l'abus des féculents.

Si l'on admet l'existence de la diastase anormale, M. Bouchardat explique ensuite les autres phénomènes.

Le désir des aliments et la soif sont la conséquence de cette diastase, ainsi que la production du sucre dans l'estomac, son absorption et son passage dans le sang.

Quand le sucre est arrivé dans la veine porte, s'il trouve le foie saturé il le traverse, passe dans les veines sus-hépatiques et pénètre dans la grande circulation pour se trouver en excès dans le sang.

Le sucre en excès dans le sang passe dans le système veineux général par les anastomoses d'abouchement qui établissent une communication directe avec la veine porte et ce système, anastomoses qui se rendent, soit aux veines sus-hépatiques, soit à la veine cave inférieure directement. Du moment que le sucre est en trop grande quantité dans le sang artériel pour y être brûlé complétement, le surplus s'échappe par les urines.

La théorie de M. Bouchardat pèche par plusieurs points. La diastase anormale n'est ni probable ni prouvée. Le rôle de régulateur et de modérateur qu'il accorde au foie est en contradiction flagrante avec ce que les plus belles expériences de M. Claude Bernard ont démontré (1). Enfin le diabète n'est pas plus fréquent sur les malades atteints de rétrécissement du pylore que sur d'autres sujets. D'après sa théorie, le cancer du pylore devrait toujours être suivi de diabète ; c'est, au contraire, l'exception.

(1) Becquerel, *Monit. des sciences*, Leçons sur le diabèt. 1857.

M. Mialhe considère le phénomène normal de la transformation des féculents en sucre, et le même phénomène morbide chez le diabétique, comme s'accomplissant par la diastase de la salive et du suc pancréatique. A l'état normal, l'alcalinité du sang détruit la glycose; chez le diabétique, l'alcalinité du sang faisant défaut, la glycose n'est pas détruite. La raison du défaut d'alcalinité du sang suit, pour M. Mialhe, l'abus des boissons acides, l'alimentation féculente exclusive, les suppressions de transpiration, toutes causes du diabète.

Dans l'organisme comme au dehors, la glycose ne peut s'unir à l'oxygène, être brûlée sans avoir été décomposée par les alcalis libres ou carbonatés. La combinaison de ces produits avec l'oxygène est une véritable combustion qui donne de l'acide carbonique et des matières chimiques.

Tout ce qui favorise ou ralentit la combustion empêche ou favorise le diabète.

La théorie de M. Mialhe, qui est basée sur l'action des alcalis sur la glycose pour la décomposer, part d'un fait particulier pour arriver à une théorie qui ne peut résoudre les questions principales du diabète, et qui ne satisfait personne. (Becquerel, *Leçons sur le diabète. Moniteur des hôpitaux*, sept. 1857.)

La théorie de M. Claude Bernard a l'avantage de reposer sur des données physiologiques dont le célèbre professeur a enrichi la science et qui sont devenues classiques, et d'être appuyée par quelques faits d'anatomo-pathologie, qui, rares encore, promettent de se multiplier.

Pour que le sucre passe dans l'urine, il faut qu'il y ait excès dans le sang; il y a excès toutes les fois qu'étant produit en quantité plus grande qu'il n'est détruit, il s'accumule dans ce liquide. Ainsi, il passe du sang dans l'urine pour deux raisons : ou par suite de son accumulation dans le sang où il n'est pas détruit, ou bien parce qu'il se forme en plus grande quantité. L'homme, comme les animaux, peut être rendu passagèrement diabétique par une alimentation exclusivement sucrée; mais le diabète est une accumulation du sucre dans le sang qui peut s'expliquer de deux manières : 1° ou par augmentation absolue de la quantité du sucre; 2° ou par défaut d'action des influences qui le détruisent, la quantité restant la même. La première de ces deux propositions

reste seule à l'état de fait établi. L'organe qui produit le sucre, qui le verse constamment dans le sang, c'est le foie ; il en verse tantôt plus, tantôt moins. L'état de digestion qui constitue une prédisposition passagère à la glycosurie, serait insuffisant s'il n'y avait pas, chez les diabétiques, exagération de quelques-uns des phénomènes de digestion. Ainsi seraient expliquées la faim, la soif. En même temps qu'il y a exagération de la fonction du foie, il y a suractivation de celle du rein : de là, la polyurie. Quant aux causes de cette hypersécrétion du sucre, M. Claude Bernard pense qu'elles peuvent être multiples, mais il en est une qu'il a mise en évidence, c'est la lésion du plancher du quatrième ventricule. Quant au mécanisme prochain de l'hypersécrétion du sucre, M. Claude Bernard le place dans une accélération de la circulation du foie produite par le grand sympathique. Cette accélération de la circulation du foie multiplie le contact entre le sérum du sang et la matière glycogène insoluble que sécrète le foie. De l'étendue plus grande de ce contact entre une matière susceptible de fermenter et le ferment qui la change en sucre, résulte une production plus considérable de cette dernière substance, qui, soluble, est entraînée dans le torrent circulatoire. Voilà, en peu de mots, la théorie de M. Claude Bernard sur la glycosurie. Disons que si elle ne satisfait pas complétement sous le rapport des phénomènes morbides du diabète, et que si elle est vulnérable sur quelques points, elle est simple et repose sur des données physiologiques précises. Nous la préférons de beaucoup aux autres.

2° *Étiologie.*

Climat. — L'influence des climats se fait-elle sentir sur le développement du diabète ? Nombre d'auteurs ont soutenu que cette maladie est plus fréquente dans les climats froids et humides : l'Angleterre, la Hollande et la Russie seraient les pays où on l'observe plus fréquemment, d'après eux. D'autre part, le docteur Lefèvre et James Willis, qui pratiquaient dans les hôpitaux militaires de la Russie, n'en ont pas observé un seul cas; cela tiendrait-il à leur pratique exclusive sur des militaires ? Quoi qu'il en soit, il n'y a pas d'opinion unanime à cet égard. Dans certains pays chauds, au contraire, le diabète paraît fréquent; c'est ce qui aurait lieu à

Saint-Domingue, au Bengale et à Ceylan, au dire de Pharamond. Pour être vrai, il faut dire qu'il n'y a pas de faits bien précis qui permettent de résoudre la question de l'influence du climat, car à côté de cette question se trouve mêlée celle des habitudes, du genre de vie, des boissons, du travail, etc., etc. C'est ainsi, par exemple, que ceux qui ont soutenu que le diabète est plus fréquent en Normandie que dans les autres contrées de la France, ont prétendu en trouver la cause dans l'usage du cidre et l'abus des boissons fermentées.

En Portugal, d'après les renseignements que M. Jordão a puisés auprès de nombre de ses collègues, le diabète est rare dans les provinces du nord, un peu moins rare dans celles du midi (Jordão, *loc. cit.*, p. 46). Au Brésil, suivant M. Fonseca, qui exerce sur une grande échelle, le diabète est très-fréquent. Voilà certes une opposition au dire de ceux qui assignent les régions humides et froides comme régions de prédilection du diabète. Quoi qu'il en soit, et sans vouloir assurer précisément l'influence du climat comme cause, il est de tradition que le diabète est, de beaucoup, plus fréquent en Angleterre et en Hollande. Il y a peut être là une double influence du climat et des boissons auxquelles s'abandonnent les habitants.

Saisons. — Il est bien impossible de déterminer la part d'influence que les diverses saisons exercent sur l'apparition du diabète. Quelle confiance avoir dans l'assertion des médecins qui soutiennent que cette maladie s'observe beaucoup plus fréquemment en hiver, lorsqu'on sait qu'elle est très-rarement reconnue au début, et qu'on ne peut, par conséquent, préciser la date de son explosion!

Sexe. — Il y a opinion unanime à regarder le sexe masculin comme plus fréquemment atteint : une statistique de vingt-sept cas pris au hasard, à différentes sources, nous a donné la proportion de trois femmes ou personnes du sexe sur vingt-sept. Cette proportion est loin de représenter la vérité, mais elle confirme du moins l'opinion généralement admise.

Tempéraments. — Il est notoire que les tempéraments à prédominance nerveuse, ou les tempéraments nerveux mixtes semblent plus prédisposés. On a cité des exemples de diabète éclatant à la suite d'une émotion vive, ou s'exacerbant sous la même influence. M. Lan-

douzy cite le fait d'un homme chez qui la maladie apparut à la suite d'une grande émotion (*Gazette des hôpitaux*, 13 mai 1862). Des exemples semblables sont assez fréquents. M. Bouchardat, qui reconnaît parmi les causes les influences morales, admet implicitement les tempéraments nerveux ou nerveux mixtes comme y prédisposant. Au reste, les belles expériences de M. Claude Bernard, que tout le monde connaît, semblent confirmer que la prédominance nerveuse est une disposition au diabète. M. Jordão assure que, sur les cinq malades par lui observés, il y avait prédominance du tempérament lymphatique nerveux.

Age. — La question de l'influence des âges semble avoir fait un grand pas. On observe le diabète dans l'enfance, maintenant que les moyens de diagnostic sont devenus plus familiers. Il est, sans doute, moins fréquent à cet âge et dans la vieillesse reculée qu'aux autres époques de la vie; mais, nous le répétons, on l'observe plus fréquemment aujourd'hui qu'il y a une vingtaine d'années, et cela tient à ce que la maladie est mieux connue.

C'est entre trente et quarante, et mieux entre quarante et cinquante ans que le diabète est plus fréquent. C'est encore ici une constatation unanime, un fait patent, quels que soient les motifs qu'on veuille alléguer. Au delà de cinquante ans, la maladie est notablement plus rare, quoique des exemples nombreux soient cités par Pierre Frank, Prout, Valleix, Bravais, Barral, de Lisbonne, Bouchardat, Jordão, Lasègue, Paillon de Sainte-Foy, etc., etc.

Alimentation, boissons. — Le rôle que jouent l'alimentation et les boissons dans l'étiologie du diabète n'offre rien de précis. S'il est bien et dûment démontré que chez les diabétiques, l'usage des féculents augmente le sucre des urines, et que l'abstention absolue le fait diminuer, il n'y a pas de séries de faits qui autorisent à penser que le genre d'alimentation est pour quelque chose dans son étiologie. Seulement sa plus grande fréquence, bien constatée en Hollande, en Angleterre, à Ceylan, au Bengale, au Brésil, dont les climats sont si différents, laisserait naturellement supposer qu'en dehors de l'influence de ces climats, l'usage de certaines boissons et de certains aliments agit comme cause prédisposante. On sait, en effet, que dans ces pays on consomme beaucoup de boissons fermentées ou fermentescibles.

Le docteur Barral, de Lisbonne, verrait plutôt la cause de cette

fréquence dans les dérangements du tube digestif que dans l'alimentation. Ceci confirmerait un peu l'opinion de M. Bouchardat sur l'étiologie du diabète.

Disons enfin que divers auteurs ont voulu rattacher le diabète à l'abus du vin, de la bière, du thé, du cidre, de l'eau-de-vie et des liqueurs. Mais ce ne sont là que des présomptions que les faits bien établis ne confirment pas.

Causes variées. — Les coups, les chutes sur la tête, les fractures du crâne, en un mot les diverses lésions traumatiques du cerveau peuvent être rangés dans l'étiologie du diabète. On a enregistré dans la science de nombreux cas de diabète symptomatique. Szokalski, Guitard, MM. Plagge, Strighson, Leudet, etc., en ont cité des exemples. Depuis, ces exemples ont été d'autant plus nombreux que les expériences de M. Claude Bernard tendaient à diriger les recherches étiologiques sur ce point.

Les affections morales jouent aussi un rôle important dans l'étiologie. Les auteurs modernes qui se sont le plus spécialement occupés de cette maladie, en tête desquels figure M. Bouchardat, ne balancent pas à ranger parmi les causes l'influence des affections morales. M. Landouzy a relaté, dans la *Gazette des hôpitaux*, 1862, un fait où cette influence est nettement démontrée, puisque le sujet devint diabétique aussitôt après avoir eu un violent chagrin. Un autre fait rapporté par MM. Philippeaux et Vulpian, dans la *Gazette hebdomadaire*, 1862, prouve en faveur de l'influence des impressions morales. On ne saurait admettre aussi positivement la même influence de la part de l'abus du coït, de la vie sédentaire que quelques auteurs ont voulu faire figurer aussi dans l'étiologie. Cependant, on ne peut se refuser, d'après quelques cas cités, à considérer l'abus du coït comme exerçant une certaine prédisposition.

Enfin, d'après M. Claude Bernard, la glycosurie étant le résultat d'une hypersécrétion du foie, sous l'influence du système nerveux, il découle naturellement, et beaucoup d'observations modernes le confirment, que les perturbations nerveuses, les influences subies par la moelle allongée, prédisposent au diabète. De même, le foie ayant été trouvé souvent malade dans le cours ou à la suite de cette affection, il semble résulter que certaines maladies du foie concourent à sa production. Ajoutons néanmoins que, dans la cir-

rhose du foie où le tissu constituant de l'organe subit des lésions si profondes, on n'observe généralement pas le diabète ; en sorte que l'on serait admis à supposer que les lésions hépatiques observées à sa suite ne sont que secondaires, consécutives aux troubles de la fonction glycogénique.

L'hérédité paraît jouer un certain rôle dans l'étiologie du diabète. Ici, comme dans presque toutes les autres questions, il y a des partisans pour et contre. Cependant, les faits bien observés portent à faire admettre cette influence. A côté des faits cités par Pierre Frank, Rallo, R. Willis, Prout, Storer, Blumembach, Clarke, auxquels on peut reprocher un manque de précision, et leur donner, par conséquent, une interprétation différente, peuvent être placés, le cas observé par M. Vernois, deux autres appartenant à M. Barral, de Lisbonne, et un dû à M. Tenreiro (de Oliveira de Canhedo), chez lesquels les habitudes ou toutes autres circonstances qu'on a invoquées pour rejeter l'influence de l'hérédité dans les premiers, paraissent tout à fait différentes, et les rendent par conséquent plus probants. M. Jordão, quoique n'ayant rien observé personnellement en faveur de l'hérédité, ne l'admet pas moins, en présence de ces derniers faits.

Symptômes, amaigrissement. — L'amaigrissement est la conséquence d'un diabète intense et ancien. On l'observe très-fréquemment dans ce dernier cas; il est surtout remarquable lorsque les tubercules pulmonaires ont fait explosion, et notamment lorsqu'ils sont arrivés à la période de ramollissement. L'amaigrissement est, en général, variable chez les divers sujets, en dehors de cette complication. Les uns maigrissent plus, d'autres moins. On a dit qu'il y avait des sujets chez qui l'amaigrissement n'a pas lieu. Ce ne peut être que dans le principe de la maladie ou quand elle n'est pas intense. En thèse générale, quand un diabétique se présente dans un état d'amaigrissement prononcé, on peut dire, à coup sûr, que la maladie est ancienne, car, pendant un temps plus ou moins long, la plupart des sujets conservent, avec l'apparence de la santé, un état d'embonpoint auquel ne correspond pas l'état des forces. L'amaigrissement graduel accompagné d'un appétit vorace, est déjà l'un des signes du diabète. M. Claude Bernard explique ainsi la cause de l'amaigrissement : « Le sucre se formant aux dépens des matières albuminoïdes, une partie seulement de ces matières est consom-

mée pour cet usage, chez l'homme sain; chez le diabétique qui fait beaucoup de sucre, il y a une dépense bien plus grande de substance azotée : le sang s'appauvrit, et, bien que le sujet mange énormément, il maigrit comme un homme qui est mal nourri. « Pour M. Bouchardat, la cause de l'amaigrissement est une perversion des fonctions digestives; les glycosuriques digèrent les féculents autrement que les personnes en bonne santé. Chez eux, c'est dans l'estomac que se fait cette digestion, tandis qu'en bonne santé c'est dans l'intestin : de là, la soif inaltérable pour aider à la transformation des féculents en glycose; de là, un redoublement des fonctions de sécrétion urinaire qui épuise les malades et les fait maigrir. Quoi qu'il en soit de ces explications, les glycosuriques maigrissent à une certaine période de la maladie, et ils maigrissent plus ou moins vite, suivant qu'ils font plus ou moins usage des féculents, ou s'en abstiennent d'une manière absolue. Il y a cependant à cela des exceptions : souvent l'alimentation exclusivement azotée entraîne le dégoût, la perte de l'appétit et augmente l'amaigrissement: on a vu alors quelques féculents donnés à propos ramener l'appétit et arrêter l'amaigrissement.

État de la peau. — Cet état varie suivant les individus et aux divers âges de la maladie. Quand la maladie est ancienne, qu'il y a amaigrissement considérable, la peau est généralement sèche, rugueuse, terreuse; dans d'autres cas, elle se couvre de furfures, comme dans l'herpès. Le cas cité par M. Jordão était de ce nombre, ainsi qu'un autre cas rapporté par M. Costa Simoēs; (Jordão, *loc. cit.*); l'observation rapportée récemment par M. Fritz, dans la *Gazette des hôpitaux*, 1862, en est un autre exemple. Différentes éruptions peuvent surgir à la peau; il en est qui méritent une attention spéciale, comme complications d'un signe grave, et ayant avec le diabète une relation de cause à effet : telles sont les éruptions furonculeuses et anthracoïdes. Le siége de prédilection de l'anthrax est la face postérieure du cou et du tronc; on l'observe cependant aux extrémités. Sa fréquence est telle, que les médecins habitués aux études du diabète peuvent déjà soupçonner cette maladie par l'apparition d'un ou plusieurs anthrax : il en survient un d'abord, puis un ou plusieurs autres succèdent. Il y a fréquemment sphacèle plus ou moins étendu de la peau à leur suite, et personne n'ignore la gravité de cette complication

chez les diabétiques. M. Fonséca cite un diabétique chez qui il a compté jusqu'à vingt-deux anthrax. Ils suppurent facilement; le pus en est très-fluide, d'une couleur marron, d'une odeur de miel fermenté. La facilité avec laquelle le pus se produit; sa couleur, son odeur, sont, d'après M. Fonséca, des signes caractéristiques à la faveur desquels il est impossible de méconnaître l'existence du diabète. » (Jordão, *loc. cit.*, p. 17) Quelques auteurs recommandent de ne pas ouvrir ces anthrax, parce qu'il s'y développe de la gangrène et que les malades succombent rapidement à la suite.

Les furoncles arrivent souvent en grand nombre et se succèdent, comme les anthrax, à des intervalles plus ou moins rapprochés: c'est leur multiplicité, leur répétition et leur genre de suppuration sanieuse, en forme de collection, sans bourbillon, qui forment leur caractère spécial.

Après l'anthrax, c'est le lichen, le psoriasis, le porrigo, l'impétigo, qui apparaissent le plus souvent. Non-seulement ces éruptions se font à la peau, mais quelques-unes affectent plus spécialement la muqueuse vaginale et urétrale. Le prurit de la vulve ou de l'urètre est si fréquent dans le diabète, que quelques auteurs ne craignent pas de le placer parmi l'un des signes diagnostiques. M. Hervez de Chégoin dit l'avoir rencontré chez toutes les diabétiques soumises à son observation (*Comptes-rendus de la Société de médecine pratique*, sept. 1861). M. Landouzy dit l'avoir observé chez le plus grand nombre (*Gazette des hôpitaux*, 8 mai 1862). Du reste, c'est un fait qui a été signalé de tout temps.

Un autre fait, dont l'étude suivie remonte à quelques années à peine, c'est la gangrène spontanée qui atteint quelques diabétiques. C'est M. Marchal de Calvi qui a, le premier en France, dans trois communications faites en 1851, 1853 et 1856, à l'Académie des sciences, révélé ce phénomène morbide, que, plus tard, d'autres observateurs ont constaté. La gangrène glycosurique, ainsi nommée par M. Marchal, serait, selon lui, le résultat d'une diathèse inflammatoire avec tendance nécrosique, due à la grande quantité de sucre dans les urines. Cette explication en vaut une autre, mais rien de plus. Du reste, en raison de l'importance que la gangrène sénile, comme l'anthrax, les phlegmons diffus acquièrent dans le diabète, nous en parlerons longuement à l'occasion des complications.

M. Manuel Pereira de Graca a signalé également des ulcérations sans gangrène sur les jambes de quelques diabétiques ; mais ce fait serait rare, même d'après lui (Jordão, *loc. cit.*, page 18). L'anesthésie cutanée, à un plus ou moins faible degré, a été rencontrée dans quelques cas. Plusieurs auteurs ont également noté un abaissement de la température de la peau aux extrémités. Dans le diabète sucré, quand les tubercules pulmonaires alimentent la fièvre, ou que cette dernière est le résultat de quelque complication survenue, la température de la peau s'élève au contraire.

Fonctions de relation. Locomotion. — L'affaiblissement, chez les hommes d'apparence bien portants, est déjà une présomption de diabète : c'est dire assez que, même à une période peu avancée de la maladie, les sujets glycosuriques éprouvent de la lassitude, de la fatigue à la marche, une faiblesse dans les membres. A mesure que la maladie progresse, cette faiblesse va croissant. Cependant, il est des cas où l'affaiblissement et l'amaigrissement ont lieu d'une manière si lente, qu'ils peuvent rester des mois et des années inaperçus. Le diabète affecte d'ordinaire les gens robustes qui peuvent perdre beaucoup sans s'affaiblir, et qui réparent à mesure qu'ils perdent. Il peut survenir des paralysies des membres, ou même une paralysie générale ; mais il est à craindre, en ces cas, que les centres nerveux ne soient le siége de quelques lésions matérielles. On a observé des convulsions dans quelques circonstances, et le sucre apparaît en plus grande quantité à la suite des attaques. Becquerel a cité le fait d'une femme atteinte de paralysie générale qui était très-fréquemment atteinte de convulsions partielles et générales, et qui présentait du sucre et de l'albumine dans les urines à la suite de chaque convulsion. Nous avons rapporté un extrait de cette observation page 138.

Voix. — Plusieurs auteurs ont signalé l'affaiblissement, la raucité de la voix chez les diabétiques. Dans l'observation citée par M. Jordão, le malade avait la voix voilée, un peu rauque. Si cette altération de la voix peut se présenter rien que par le fait du diabète, il est certain qu'elle est souvent le résultat de laryngite tuberculeuse, alors que les diabétiques ont des tubercules dans les poumons.

Vue. — Les altérations de la vision sont très-fréquentes dans le diabète. Nous ne chercherons pas à reproduire les diverses explications qu'on a voulu donner de ces phénomènes, mais

nous donnerons, un peu plus tard, les notions les plus précises que la science possède au sujet de ces altérations. On a signalé la diplopie, l'amblyopie, l'amaurose, la cataracte comme conséquences de cette maladie. Les troubles légers ou peu intenses de la vision se montrent souvent au début de la maladie; ils disparaissent assez souvent, soit spontanément soit par suite du traitement; ils peuvent se reproduire à diverses reprises. Quand ces troubles se montrent dans une période avancée de la maladie, ils ont une tendance à s'accroître et deviennent graves. Les troubles de la vision peuvent se montrer avec une grande intensité tout d'abord, lorsqu'ils affectent un diabétique intense et ancien; ils peuvent aboutir à la cataracte, ou déterminer la cécité sans cataracte : ces cas sont rares.

Symptômes fournis par les fonctions d'assimilation.

Appétit. — L'appétit est généralement exagéré, excepté au début, ou à la fin, lorsque la tuberculisation pulmonaire est avancée. Si l'on voulait tenir un compte rigoureux de l'exagération de la faim, on commettrait souvent des méprises, parce que certains diabétiques n'éprouvent pas plus de faim que dans l'état normal, surtout quand la maladie est au début; néanmoins, quand un sujet offre une faim exagérée, de la boulimie, surtout s'il reste maigre, on doit se méfier, et ce signe peut faire soupçonner le diabète. On a dit, et M. Bouchardat le soutient, qu'il y a un goût particulier, une préférence pour les aliments sucrés ou féculents. Cela peut être vrai pour la majorité des cas, mais il en est d'autres où ce goût ne prédomine pas. Il y a mieux : M. Jordão parle de cinq cas par lui observés et d'un sixième cité par M. Bourdet, où les malades avaient un dégoût avéré pour les matières sucrées ou féculentes. M. Jordão prétend que ce goût pour les féculents provient de l'habitude où l'on est de se nourrir dès son enfance avec du pain et des légumes féculents. Si l'on commence, dit-il, à nourrir exclusivement les malades avec de la viande ou qu'on les soumette à la diète animalisée, ils demandent instamment du pain et des légumes, ce que l'on prend pour un goût prononcé; si, au contraire, on soumet tout d'abord les diabétiques au régime ordinaire, ils ne manifestent pas de préférence pour les aliments féculents ou sucrés; et il conclut.

d'après cela, que le désir de manger des féculents est plutôt le résultat de l'habitude qu'une perversion du goût. Nous ne partageons pas sa manière de voir. Le fait signalé par M. Jordão est vrai; mais ce qui ne l'est pas moins, c'est que chez les glycosuriques de début, il y a, la plupart du temps, un goût prononcé pour les féculents. La quantité d'aliments que les diabétiques consomment dans les vingt-quatre heures est variable, quoique généralement elle s'élève beaucoup au-dessus du chiffre moyen de consommation ordinaire. Ainsi, tandis que les malades observés par Thénard et Dupuytren consommaient 2,474 grammes de matières solides en vingt-quatre heures; que le chiffre des mêmes aliments, pendant le même laps de temps, est évalué à 1,300 grammes par Porters; sur l'un de ses malades, M. Jordão a évalué quotidiennement ce chiffre de 1,040 à 1,637 grammes. M. Landouzy cite trois malades dont deux n'étaient pas rassasiés avec 5 et 6 livres de pain et 2 livres de viande (*Gazette des hôpitaux*, 13 mai 1862). Ainsi, si l'appétit est généralement exagéré, il varie dans cette exagération même suivant les individus. Il diminue dans les derniers moments de la maladie; il peut survenir aussi une diminution durant son cours; on observe de l'anorexie même, alternant avec l'appétit. Tandis que Schœnlein prétend que l'appétit est en raison directe de la soif, M. Bouchardat croit pouvoir démontrer que la soif est en raison directe de la quantité des aliments ingérés dans l'estomac; ce serait, selon lui, cette grande quantité d'aliments qui susciterait ce besoin incessant de boire. Il paraîtrait qu'au Brésil l'exagération de la faim ne serait pas commune, au dire de M. Aquino Fonseca. Cette observation est contraire à celle de nos pathologistes dans nos climats.

Soif. — La soif exagérée est le premier et le plus saillant des phénomènes du diabète sucré Quelquefois, rien qu'en voyant l'avidité avec laquelle un homme, d'apparence de santé brillante du reste, boit de l'eau ou des liquides mitigés, on peut déjà soupçonner le diabète. La soif plus ou moins insatiable est donc la compagne inséparable du diabète sucré; et, si quelques rares auteurs ont noté l'absence de ce phénomène, l'horreur même des liquides, comme Mondinus, il est fortement à craindre qu'ils n'aient commis une erreur de diagnostic. Cette exagération de la soif est variable suivant les sujets, le genre d'alimentation, les périodes de

la maladie. On a cité des cas où des malades buvaient jusqu'à 20 et 25 litres de liquide, somme prodigieuse. La moyenne paraît être de 5 à 8 litres par vingt-quatre heures. Nous avons déjà dit que, pour M. Bouchardat, la quantité des liquides ingérés est en raison directe de la fécule contenue dans les aliments. Cet auteur estime que la fécule prise par les malades est à la soif comme 1 : 7. Ainsi, pour 500 grammes de fécule, un diabétique boit 3,500 d'eau. Des observateurs ont contredit cette appréciation : M. Jordão dit que, pendant seize jours, le maximum, chez son malade rigoureusement observé, a été 1 : 25 et le minimum 1 : 11. Que la soif soit ou non en rapport avec les féculents ingérés, toujours est-il que c'est un phénomène qui ne fait jamais défaut, et que tous les observateurs anciens et modernes ont signalé. Il n'y a pas de contradiction à cet égard. Il est également avéré que c'est le soir et la nuit que la soif se fait plus vivement sentir; la fatigue de la journée, l'insomnie et l'abstinence de la nuit pourraient, en partie, rendre compte de cette circonstance.

Bouche.—La bouche offre le plus souvent un état de sécheresse; mais c'est surtout sur l'état des gencives que le médecin doit fixer son attention. En effet, on observe presque toujours une altération des gencives; elles sont généralement ramollies et pâles; d'autres fois, elles sont rouges et fongueuses, saignant facilement, endolories : c'est là un signe de valeur diagnostique. En même temps que les gencives sont ainsi altérées, les dents se déchaussent et deviennent branlantes; quelquefois, il y en a une quantité qui sont atteintes de carie. Falck croit pouvoir rapporter ces altérations des gencives et des dents à la présence de l'acide lactique dans les liquides qui les abreuvent (*Deutsch Clin.*, n° 3, Falck). Avec cet état des gencives et des dents, il y a souvent une haleine fétide, repoussante. On observe dans quelques cas assez rares des aphthes sur les parois buccales, sur la langue ou aux gencives; ces aphthes sont un sujet de souffrance pour les malades. Si généralement, l'haleine est mauvaise, quelquefois fétide, on constate aussi son acidité dans quelques cas. Enfin, ajoutons qu'il se présente parfois du pharyngisme ou sentiment de striction au pharynx. La langue peut offrir des couches de couleurs variées qui lui donnent divers aspects; elle se présente quelquefois humide et blanchâtre, d'autres fois elle est sèche, rouge, noirâtre.

Digestion stomacale. — Généralement les glycosuriques digèrent bien, surtout au commencement de la maladie. On ne voit pas de troubles de fonctions de la digestion, malgré l'énorme quantité d'aliments que les malades consomment quelquefois. Cependant il y a à cela des exceptions : quand la maladie est avancée, surtout quand il y a tuberculisation pulmonaire, circonstance fréquente, on voit les digestions se troubler. Il y a alors fort souvent pesanteur et chaleur à la région épigastrique, ballonnement, éructations, même des vomissements, tous caractères d'une dyspepsie accentuée. M. Claude Bernard et Mac-Grégor ont vérifié une proposition émise par M. Bouchardat, à savoir que les matières des vomissements contiennent du sucre. Il arrive aussi que les malades soumis à une diète animalisée exclusive finissent par éprouver un dégoût, la perte de l'appétit, et qu'il faut leur rendre des féculents pour les mettre en goût.

Digestion intestinale. — La constipation est presque la règle chez les diabétiques ; elle est quelquefois tellement opiniâtre, qu'il faut recourir journellement à des purgatifs. M. Bouchardat insiste beaucoup pour combattre cette constipation. Plus rare au début de la maladie, elle se montre tenace quand elle est avancée. Il n'est même pas rare alors de la voir alterner avec la diarrhée. Cette dernière est le résultat de l'épuisement des malades ou de la présence de tubercules intestinaux. La constipation est attribuée par M. Mialhe au défaut d'alcalinité des humeurs, ce qui fait que la bile devient plus épaisse et ne prend pas son cours dans l'intestin.

La coloration en blanc des fèces prouve bien effectivement que la bile coule peu ou pas dans l'intestin, quel qu'en soit le motif.

Respiration. — La respiration éprouve des entraves dans le cours de la glycosurie, par suite de complications fréquentes de maladies de poitrine, telles que bronchite, pneumonie, congestion, tubercules pulmonaires. La pneumonie est, chez les diabétiques, une affection meurtrière, qui, parfois, les tue d'une manière foudroyante. Les tubercules ne se présentent guère dans les premières années de la maladie ; mais on peut affirmer que tous les glycosuriques, quand ils sont épuisés par le diabète, offrent des tubercules pulmonaires. Pendant le cours de la glycosurie, les ressources de la calorification s'épuisent progressivement, et, par suite, les fonctions du poumon et des appareils de la calorification sont notablement

ralenties (Bouchardat, Mémoire sur l'étiologie des tubercules pulmonaires, *Gazette médicale*, juillet 1861). De là, cause de gêne dans la respiration. Le glycosurique élimine, sans l'utiliser, une quantité considérable du principal aliment de la calorification.

M. Jangot, de Lyon, trouve, d'après des expériences qu'il a établies, que la somme d'acide carbonique expirée par les diabétiques est supérieure à celle de l'état normal; celle de l'état normal étant de 6 pour 100, elle est de 7 pour 100 dans le diabète.

Circulation. — L'état du pouls varie. Au début de la maladie et même dans une période avancée, quand il n'y a aucune complication, il est plutôt rare que fréquent d'après la majorité des auteurs. Il acquiert une certaine force et de la plénitude dans quelques cas et au début. Mais quand survient une complication, ou quand la maladie arrive à sa fin, le pouls présente alors la fréquence de l'état fébrile. Cependant il faut dire que, généralement, le pouls des diabétiques n'offre rien de particulier.

M. Mialhe veut que le sang des diabétiques ait une réaction alcaline moins prononcée que celui des personnes en santé. Il soutient qu'il est acide ou neutre, et c'est le point qui sert de base à sa théorie. Les expériences de M. Bouchardat ne sont pas favorables au fait constaté par M. Mialhe : cet auteur établit, en effet, que, chez les diabétiques, le sang a une réaction alcaline comme chez les personnes en santé. Pour lui, l'alcalinité du sang, constatée seulement après un repas féculent, est un effet et non une cause de la glycosurie. Nicolas et Gueudeville, Soubeiran et M. Henry ont trouvé, d'après leurs expériences, que le sang des glycosuriques fournit plus de sérum, moins de caillot et de fibrine que le sang normal. Les expériences de M. Bouchardat confirment ces données, excepté, toutefois, pour les diabétiques vigoureux soumis à une nourriture animalisée et alcoolique suffisante, dont le sang ne diffère pas sensiblement de celui de l'homme en santé sous le rapport de ces principes.

D'après M. Bouchardat, la dissolution des féculents est rapide chez les glycosuriques ; elle est lente chez l'homme en santé. Chez les premiers, elle s'effectue dans l'estomac, et le glycose qui en résulte est immédiatement transmis en grande quantité dans le sang, parce que le foie qu'il traverse en est saturé. Chez l'homme en santé, elle s'opère principalement dans l'intestin, et le glycose ne

parvient dans la grande circulation, qu'après avoir traversé le foie qui n'en est pas saturé, et avoir éprouvé un utile ralentissement à l'aide de cet admirable appareil régulateur. Or, si l'on se rappelle que si la quantité de glycose est supérieure à 2 grammes à la fois dans le sang, on en trouve dans les urines, on comprendra sans peine pourquoi les urines des diabétiques doivent contenir du glycose, et pourquoi les urines des personnes en santé n'en renferment pas.

Calorification. — La température animale est au-dessous de la normale; des faits précis le confirment, et cet abaissement de température corrobore l'opinion de M. Bouchardat, que les fonctions de calorification sont notablement ralenties. M. Jordão a constaté que la température de la langue est de 35 à 36 degrés, celle de l'urine de 34 degrés à 35°,5. Le docteur Camara Seme, de Madère, a trouvé comme maximum de température 36 degrés et comme minimum 35°,75.

Secrétion urinaire.

La coloration des urines est en rapport inverse de la quantité de sucre qu'elles contiennent. Elles offrent la couleur normale quand elles en contiennent peu, et se décolorent quand elles en contiennent beaucoup; elles deviennent alors plus pâles qu'à l'état normal.

Quelquefois, cependant, l'urine est toujours trouble. Il en a été ainsi chez le malade de M. Jordão. Pendant seize jours d'examen assidu, ce liquide présenta des variations aux différentes époques de la journée. D'un jaune foncé à six heures du matin, elle s'éclaircissait en avançant dans la journée.

On a comparé sa couleur à celle du miel (Mead). Disons que ces différences de coloration dépendent un peu des époques de la maladie, de l'alimentation, de la quantité de liquides ingérés et de leur qualité, etc., etc.

La présence de globules rouges de sang, de pus, suivant les complications, exerce aussi une influence sur sa coloration. Boerhaave parle d'urine d'apparence chyleuse. La cause immédiate de ces variations en couleur, c'est la variation en plus ou en moins de la

matière colorante, et la présence du sucre aurait la propriété de faire diminuer cette matière.

Il n'y a sérieusement rien à noter sur l'odeur de l'urine, si ce n'est un peu d'odeur fade quand elle est très-chargée de sucre.

Quoique Mead lui attribue une odeur de miel, d'autres une odeur aromatique, celle du lait, du petit-lait, il y a des cas nombreux, et peut-être les plus nombreux, où on ne lui trouve absolument aucune odeur. Une foule de circonstances doivent présider à ces différences et, en tête de ces circonstances, il faut placer celle d'alimentation, de médication, de suppression de la transpiration, etc.

Le goût que fait éprouver la dégustation de l'urine est généralement douceâtre, analogue à la saveur que donne le miel. Cette saveur constatée par beaucoup d'auteurs, Mead et Trnka entre autres, peut varier chez les différents sujets, aux divers âges de la maladie, aux différentes heures du jour. Dans quelques cas, au lieu d'une saveur douceâtre, on lui a trouvé une saveur salée, fade. (Martin Solon, M. Jordão.)

Densité. — La densité des urines est en rapport direct avec la quantité de sucre qu'elles renferment, c'est-à-dire que la densité ne varie presque pas quand elles en contiennent peu, et qu'elle augmente quand elles en contiennent beaucoup. On connaît la densité moyenne de l'urine à l'état normal, qui est de 1018. Cette densité peut monter jusqu'à 1045, 1050 et même jusqu'à 1074, d'après M. Bouchardat, avec de très-grandes proportions de sucre. C'est presque déjà un moyen de diagnostic dans le courant de la pratique.

Néanmoins, MM. Morin et Bence Jones concluent de leurs expériences que la comparaison de la densité de l'urine, à la proportion de sucre qu'elle contient, ne peut pas même donner des résultats approximatifs. Les expériences de MM. Morin et Millon tendent à prouver aussi que sa densité n'est pas davantage en rapport avec la quantité d'urée qu'elle recèle.

Les urines sucrées sont plus faiblement acides que l'urine normale. Elles sont plus rarement neutres et exceptionnellement alcalines.

Voyons ce qu'éprouvent les éléments constituants de l'urine. L'eau augmente plus ou moins, suivant qu'on a affaire au diabète idiopathique ou symptomatique, et cette augmentation est sensi-

blement en rapport avec les proportions de sucre en dissolution. Ordinairement considérable dans le diabète idiopathique, on en a évalué la quantité jusqu'à 15, 20 litres et plus en vingt-quatre heures. Elle peut ne pas dépasser les limites normales dans le diabète symptomatique, ou ne les dépasser que dans des proportions moyennes. Il a été reconnu que plus est grande la quantité de sucre rendue dans les vingt-quatre heures, et plus est grande aussi, dans le même laps de temps, l'eau accumulée dans l'urine.

Tandis que des auteurs ont soutenu que les autres éléments constituants de l'urine diminuent ou même disparaissent, d'autres ont cru voir qu'ils ne diminuaient pas. Chevalier, Thénard et Dupuytren, Vauquelin et Ségalas, Nicolas et Gueudeville se sont rangés à la première opinion. Prout, Bostock, Barruel et Ckane ont trouvé l'urée en proportions normales. Mac Grégor, MM. Millon et Lhéritier ont cru même reconnaître qu'elle existe en quantité supérieure. Reich et Fomberg soutiennent qu'elle est dans l'urine des diabétiques en proportion inverse du sucre, ce que rien ne démontre d'une manière plausible. Une pareille divergence d'opinions tient sans doute à une manière différente de procéder.

En effet, si, quand la partie aqueuse est fortement augmentée, on cherche, par exemple, à doser l'urée ou l'acide urique dans une quantité d'urine au hasard, on trouve certainement que ces principes ont considérablement diminué, en comparant à pareille quantité d'urine normale.

Mais si l'on compare les quantités rendues dans les vingt-quatre heures, il est aisé de s'apercevoir que ces principes ont peu ou point varié, comparés à ceux d'urines normales rendues en vingt-quatre heures. L'eau seule a augmenté dans les urines diabétiques, et cette grande augmentation fait que les autres principes chimiques paraissent exister en très-petite quantité, parce qu'ils sont dissous dans une très-grande quantité de liquide. (Becquerel.)

Généralement, l'urée et l'acide urique rendus en vingt-quatre heures, dans l'urine diabétique, sont sensiblement dans les mêmes proportions que dans l'urine normale.

La présence de l'acide urique avait d'abord été niée. J. F. John est l'un des premiers, sinon le premier, qui en ait trouvé (*chem. Unters. Miner. Vezet. und. Anim. Subst.*, Berlin, 1810). Prout a ensuite vérifié le même fait. MM. Rayer, Bouchardat, Bell, Mialhe,

Chevreul, ont rencontré des calculs et des cristaux d'acide urique dans les urines de quelques diabétiques.

Lehmann et Wuntzer croient avoir constaté que l'acide hippurique augmente dans l'urine des diabétiques. Quelques auteurs soutiennent que les matières fixes de l'uriné diminuent dans celle des diabétiques. Le fait est qu'on n'a aucune notion positive à cet égard. Venable y a rencontré de la graisse. Jakson de la xanthine. (Jordão, *loc. cit.*)

L'urine diabétique contient toujours des globules de ferment facilement reconnaissables au microscope.

Ils sont arrondis et émettent des prolongements digitaux. Ces prolongements, après s'être allongés, s'arrondissent, pour se rétrécir au point d'insertion et se détacher ensuite comme globules nouveaux, qui donneront naissance à d'autres globules de la même façon. Ce sont des spores qui germent et se reproduisent. (Becquerel.)

L'albumine apparaît quelquefois, dans l'urine du diabète, en quantité variable. On a dit que sa présence indique une diminution de la maladie, une tendance à la guérison. C'est une opinion qui remonte à Dupuytren, mais qui n'a pu être justifiée par aucun fait bien concluant. Il est, au contraire, des faits nombreux qui prouvent ou qu'elle est l'indice d'un trouble fonctionnel, d'une hypérémie rénale survenue, ou le signe de lésions de structure des reins du mal de Bright, et alors elle implique un cachet de gravité en plus.

La quantité de l'urine est généralement augmentée. Mais il y a des variations surprenantes dans cette exagération de la sécrétion urinaire. En général, cette supersécrétion est inférieure à la quantité des liquides ingérés, quelquefois supérieure, comme le fait observer M. Bouchardat. D'après Rollo, Willis, Cullen et M. Contour, la quantité serait généralement supérieure à celle des liquides ingérés. Cette supersécrétion urinaire est un des phénomènes saillants de la maladie. Des sujets malades ont rendu en vingt-quatre heures 18 kilogrammes (Cardan), 78 kilogrammes (Baumès), 150 kilogrammes (Fonseca) : voilà pour les cas extrêmes. Entre 12 et 20 kilogrammes, on en trouve un bien plus grand nombre. La moyenne paraît varier entre 5 et 8 kilogrammes, ce qui dépasse de trois et demi à six fois et demie la quantité de l'état normal.

Exceptionnellement, et dans le commencement de la maladie, quelques diabétiques ne rendent pas plus d'urine que dans l'état normal. M. Bouchardat, Prout, etc., ont observé quelques faits semblables. L'influence du climat ne paraît pas avoir une portée sur la quantité des urines, car, d'après M. Fonseca, au Brésil, elle n'augmenterait pas beaucoup, malgré l'absence de transpiration, (Note de M. Jordão).

En présence des opinions si contraires des uns qui assurent que les malades urinent plus qu'ils ne boivent, et des autres qui soutiennent que, généralement, la quantité d'urine est inférieure aux liquides ingérés, on peut très-bien faire valoir cette réflexion de M. Jordão : que les malades boivent souvent en cachette et dissimulent ainsi les quantités de liquides par eux prises. C'est en surprenant cette supercherie chez un de ses malades, que cet auteur est parvenu à rectifier une erreur. De fait, l'urine était inférieure à la quantité des boissons. Les mictions sont en rapport avec la sécrétion urinaire. C'est la nuit et surtout le matin au réveil qu'elles sont plus fréquentes. Le besoin d'uriner se fait sentir parfois avec une telle promptitude, que c'est à peine si les malades ont le temps de sauter en bas du lit pour prendre le vase de nuit. Cette circonstance de la fréquence des mictions et de l'abondance des urines est déjà, à elle seule, un signe révélateur. Quoique la miction s'opère ordinairement sans douleur, il n'est pas sans exemple que des malades accusent de la chaleur ou de la cuisson, des picotements dans le canal. Ordinairement, dans ces cas, il y a sensation de froid aux reins, ou de chaleur aux lombes. On a constaté l'incontinence d'urine, mais c'est à une période avancée de la maladie (Bernd, Gœritz, M. Ambroise Dupan).

Les cas de dysurie, de strangurie, que signale Pierre Frank, sont bien autrement rares.

Sucre dans l'urine. — Pour M. Bouchardat la quantité de sucre dans l'urine serait en proportion directe avec les aliments féculents ingérés. Si cette proposition a quelque chose de fondé dans certains cas, elle ne peut certainement pas avoir une valeur absolue. En effet, des expérimentateurs consciencieux ont trouvé chez certains malades que ces rapports n'existaient pas. M. Jordão, dans un cas qu'il a suivi avec rigueur, a trouvé que les rapports du sucre de l'urine avec les féculents ingérés ont été de 1 : 1,82 — 1 : 1,44 —

1:1,001 — 1,09:1 — 1,82:1, etc. Il cite également un fait dû à M. Dupré, de Montpellier, où 300 grammes de pommes de terre ajoutés au régime n'augmentaient pas la quantité du sucre, et un cas dû à M. Baudrimont, dans lequel, malgré le régime animal le plus sévère, la quantité de sucre augmentait après chaque repas (Jordão, *loc. cit.*, p. 44).

Le docteur Burressi, de Sienne, cite deux cas remarquables de diabète où, malgré le régime animalisé le plus sévère, les urines contenaient encore 5 à 6 0/0 de sucre; les malades étaient profondément amaigris, etc. A ce régime il substitua un régime mixte, donna des figues sèches, du pain et 8 onces de moutarde et de glycose mélangés. La quantité d'urine diminua, et, avec elle, les proportions du sucre (*Gazette des hôpitaux*, 18 mars 1862). Ces faits prouvent péremptoirement contre la proposition de M. Bouchardat, et ils ne sont pas uniques dans la science.

Au début du diabète, la quantité de sucre de l'urine est peu considérable; elle augmente avec les progrès de la maladie. Un fait constant, parfaitement démontré par les observations de MM. Rayer, Cawlay et Traube, et plus récemment par celles de M. Bouchardat lui-même, c'est que le sucre varie, en quantité, dans les différentes heures du jour. Voici les différences trouvées chez le malade observé par M. Jordão.

Quantité de pain	307 gr.	à 6 heures du matin. 14 h. après le repas.	53,14 gr. sur 100 d'urine.
»	152 gr.	à 9 heures du matin. 2 h. 1/2 après le repas.	56,91 gr. sur 1000. »

(Jordão, *loc. cit.*)

En général, la quantité de sucre dans l'urine varie donc suivant les degrés de la maladie, suivant l'alimentation, aux diverses heures du jour, suivant qu'on examine l'urine longtemps ou peu après le repas, et suivant d'autres influences encore ignorées.

D'après M. Bouchardat, on trouve de 33 à 34 grammes de sucre pour 1000 d'urine; d'après Reich, M. Contour, de 43 à 45 pour 1000; d'après Fonberg, de 32 à 40 pour 1000. Chez le malade observé par M. Jordão, le sucre a varié de 36 à 60 pour 1000. Les proportions indiquées par M. Bouchardat sont celles que l'on doit accepter, en raison de la compétence du savant professeur et de sa vaste expérience.

Sécrétion cutanée. — Chez quelques malades, et pendant quelque temps de la maladie, il y a absence de transpiration cutanée, et alors la peau reste sèche, rugueuse, farineuse. Dans des cas exceptionnels, on observe des transpirations abondantes, générales ou partielles. C'est notamment lors de la présence de tubercules dans les poumons que ces transpirations apparaissent, et dans la période d'épuisement. Il est constaté maintenant que la sueur des diabétiques contient du sucre.

Salive. — La salive des diabétiques contient du sucre dans la pluralité des cas; dans d'autres, elle n'en contient pas, ou du moins pendant qu'on l'expérimente : témoin le malade cité par M. Jordao, chez qui cet auteur n'a pu constater du sucre dans la salive par le réactif de Fehling. Quand elle ne contient pas de sucre, elle est généralement alcaline. D'habitude, la salive a une consistance épaisse et un aspect blanchâtre. Lehman a trouvé de l'acide lactique dans la salive.

Bile. — On note une diminution dans la sécrétion biliaire. M. Bouchardat soutient que le suc pancréatique est diminué aussi.

Sens. — Nous avons déjà parlé des troubles que subit la vue dans le cours du diabète et dont quelques-uns, l'amblyopie légère, par exemple, peuvent donner l'éveil quand la maladie en est encore à son début. Amblyopie légère ou amblyopie grave pouvant aller jusqu'à la cécité, tels sont les troubles principaux qui se manifestent dans la vision. Himly a signalé comme coïncidence une opacité de la cornée; ce doit être un fait bien rare, et qui, probablement, n'a aucun rapport avec le diabète, puisqu'aucun autre auteur n'en a parlé. La cataracte diabétique est un fait parfaitement connu.

L'ouïe offre aussi quelquefois des troubles de fonctions. C'est ainsi qu'on a cité des cas de surdité; mais ces cas sont relativement beaucoup plus rares que ceux d'amblyopie, et, en ceci, le diabète offre encore une certaine similitude avec l'albuminurie.

Le goût subit des modifications notables, ainsi que l'odorat. Ces deux sens peuvent être diminués, obtus, pervertis. N'est-ce pas encore là ce qu'on observe dans l'albuminurie? Chez le malade cité par M. Jordão, ces deux sens étaient diminués. Peut-on regarder comme une perversion de goût le goût très-prononcé des glycosuriques pour les féculents? Cela ne nous paraît pas admissible. Les uns ont voulu rattacher la perversion de ces sens à la sécheresse de

la muqueuse naso-palatine, d'autres veulent qu'elle soit le résultat d'une influence nerveuse. Quelle qu'en soit la raison, peu importe; le fait est constant. Des malades éprouvent un goût sucré, ce qui semblerait résulter de la présence du sucre dans le sang et par suite dans les humeurs de sécrétion, telles que la salive.

Intelligence. — Les fonctions intellectuelles se conservent parfois intactes; plus généralement elles subissent une perversion ou une dépression. Le diabétique est d'habitude, quand la maladie est intense ou avancée, taciturne, triste, morose, apathique; quelquefois sa mémoire se perd, la parole devient lente ou mal articulée. La perversion de l'intelligence ou son affaissement peuvent aller jusqu'à la manie, à l'idiotie. Guitard soutient que la diminution de l'intelligence est un fait constant, opinion qui est loin d'être partagée par tous les auteurs. M. Jordão, entre autres, dit l'avoir vue manquer quatre fois sur cinq malades observés. Ces différences pourraient bien tenir aux périodes de la maladie, suivant qu'on observe les sujets à telle époque ou à telle autre. Nous croyons pouvoir affirmer, d'après les faits que nous avons consultés, que dans la période avancée l'intelligence subit toujours une modification. Si les malades sont impressionnables, d'un moral affaibli, d'un intellect un peu obtus dans le diabète sucré, les troubles de l'intelligence, sa perversion surtout se montrent de préférence dans la polydipsie ou diabète non sucré, ainsi que l'a judicieusement fait observer M. Landouzy (*Gazette des hôpitaux*, 8 mai 1862).

Sommeil. — Généralement le sommeil fait défaut aux diabétiques; c'est un fait avéré pour tous les observateurs. Il est des malades qui peuvent à peine avoir une ou deux heures de sommeil paisible; en dehors de cela, ils sont souvent torturés par l'insomnie, ce que Tinka exprime clairement en disant : *vigilia vix absunt.* (Jordão, p. 21, *loc. cit.*).

Les fonctions de génération subissent des modifications remarquables dans tous les cas arrivés à une période avancée, et dans beaucoup, même au début. Cette observation est commune à tous les auteurs qui ont écrit sur le diabète. Ces modifications consistent en un affaiblissement qui peut aller jusqu'à l'impuissance absolue. Aussi, si un homme jeune et vigoureux en apparence se plaint d'impuissance, et si, du reste, il est bien constitué, on peut craindre le diabète; si, avec cette impuissance, il y a soif désordonnée et

faim exagérée, il est à peu près sûr qu'il en est atteint. Depuis la simple diminution des érections jusqu'à leur absence complète, telles sont les gradations que suit l'affaiblissement des fonctions génératrices. Cet affaiblissement peut disparaître, même spontanément, avec l'amélioration de la maladie, mais il reparaît avec sa recrudescence et suit en général ses phases. Le scrotum devient pendant, flasque et mollasse; la verge, à son tour, semble allongée par suite de son inertie, et le prépuce présente une certaine tuméfaction qui n'est que de l'œdème par position déclive et débilité. On a même noté quelquefois l'atrophie de l'un ou des deux testicules (Naumann). La suspension ou la cessation de la sécrétion du sperme en est la conséquence. La menstruation, chez la femme, subit également des perturbations plus ou moins profondes. Il y a irrégularité dans le flux menstruel, souvent retard, quelquefois cessation complète. On a dit, et quelques faits semblent le confirmer, que la femme peut devenir stérile.

f. Diagnostic.

Le diagnostic du diabète est facile si l'on part de ce principe, qu'il y a toujours une assez grande quantité de sucre dans l'urine, en même temps que perversion de quelques fonctions : digestion, vue, fonctions génitales, etc. Cependant, dès le principe de la maladie, alors qu'on n'observerait pas encore de troubles fonctionnels remarquables, le diabète idiopathique pourrait être confondu avec ces diabètes passagers, symptomatiques, qui accompagnent un assez grand nombre d'états morbides divers, ou avec la polyurie insipide, la polydipsie.

La polyurie, comme la polydipsie, qui peut être le résultat de divers troubles fonctionnels ou états morbides, ne s'accompagnent pas de sucre dans l'urine. Là est le point essentiel du diagnostic, et l'erreur n'est pas possible dès qu'on voudra se donner la peine d'analyser les urines des malades. Les cas de diabète symptomatique passeraient, la plupart du temps, inaperçus si l'on n'examinait les urines de tous les malades qui s'offrent à l'observation, parce que, dans ces cas, il n'y a presque jamais ces grands troubles fonctionnels dont nous parlions plus haut, et qui sont propres au dia-

bète idiopathique. De là, la nécessité de l'examen des urines, si l'on ne veut pas être exposé à des méprises.

Il est des cas très-nombreux et très-fréquents où l'on rencontre du sucre dans l'urine: après un traitement mercuriel (M. Chevalier), à la suite de l'asthme, de l'hystérie, de l'épilepsie (Marianno Semmola, Reynoso), à la suite de la phthisie, de pleurésies (Reynoso), dans les brusques dypsnées (Marianno Semmola), chez les vieillards (MM. Dechambre et Marianno Semmola), dans la paralysie générale (Becquerel et Richard Goolden), chez les femmes en couches, les nourrices (M. Blot), dans les convulsions (Herzfelder, Becquerel), dans le *delirium tremens* et la manie (Michéa); dans tous ces cas, qui présentent généralement de faibles quantités de sucre dans l'urine, l'analyse de ce liquide est nécessaire pour le constater. Or, une fois la constatation faite, la méprise est impossible; car, tandis que dans le diabète idiopathique le sucre est en quantité considérable, dans tous ces cas il est en quantité à peine appréciable et toujours relativement faible. L'analyse des urines et le dosage du sucre sont donc le moyen infaillible pour établir le diagnostic.

g. Pronostic.

Le pronostic du diabète sucré est grave. C'est là une opinion unanime résultant de l'expérience des siècles. Cependant, depuis que des études plus sérieuses et des expériences plus suivies ont été faites, on conçoit un peu plus d'espérance pour la guérison. Il est positif aujourd'hui, après les faits nombreux publiés, surtout par M. Bouchardat, que, dans la majorité des cas, on obtient une amélioration, la diminution de la quantité du sucre dans les urines; que, dans des cas bien moins nombreux, on obtient la disparition complète du sucre avec le retour des forces et l'apparence de la santé. Mais, de ces cas, le plus grand nombre récidive après un temps plus ou moins long, quelquefois à diverses reprises, et la maladie poursuit fatalement sa marche. Des guérisons définitives, enfin, ont été obtenues; c'est, en vérité, dans la minorité des cas, mais cette minorité est moins forte aujourd'hui qu'elle ne l'était autrefois. — Dans quelques cas, la maladie a une marche incessante, parfois rapide, et les malades arrivent par gradation continue à l'épuisement, au marasme.

Au total, si le pronostic du diabète est grave, on conserve l'espérance de sauver encore un certain nombre de malades, et ce résultat est dû surtout aux heureuses innovations qui ont été introduites dans le traitement, et auxquelles MM. Bouchardat et Mialhe ont une large part à prétendre. Du reste, il en est du diabète comme de l'albuminurie : les chances de succès sont d'autant plus grandes qu'on a pu le diagnostiquer plus près de son début ; c'est donc à cette étude que le médecin doit le plus s'appliquer. Reconnaître le diabète chez un malade qui a encore toutes les apparences de la santé, qui en est à quelques jours ou quelques semaines du début de son mal, c'est avoir les chances les plus favorables pour mener son affection à bonne fin. Et, il faut bien le dire, quand on a lu un grand nombre d'observations, on est frappé d'une chose, c'est que les malades en étaient déjà arrivés à une période avancée lors du premier examen, soit qu'ils n'eussent pas réclamé, avant, les secours de la science, soit que la science fût restée aveugle devant les premières manifestations.

h. *Marche et durée.*

La marche du diabète est généralement lente, si aucune complication ne vient se mettre en travers. Il est de ces cas, et c'est l'exception, où la marche prend une tout autre allure, et où les accidents se succèdent et se précipitent. C'est ce qu'on pourrait appeler le diabète galopant, sans qu'on puisse en donner les motifs plausibles, pas plus qu'on ne peut donner les raisons de la phthisie galopante. Tous les auteurs sont d'accord sur ces cas exceptionnels de diabète à marche rapide. Il en est qui citent des exemples où la maladie n'a duré que quelques jours ; mais il n'est pas certain que les malades n'aient pas été enlevés dans ces cas par quelque terrible complication, la pneumonie foudroyante, par exemple. Quoi qu'il en soit, on peut assurer qu'il est des cas dont l'évolution est rapide, très-rapide, d'autres où elle est beaucoup moins rapide, et enfin d'autres où elle est réellement lente.

Tous les auteurs ont répété, les uns après les autres, que le diabète a une durée quelquefois excessivement longue, toute la vie. Il est difficile, en général, de pouvoir dire quelque chose de précis sur

sa durée ; influences de climat, d'alimentation, d'hygiène, de constitution, de tempérament, de genre de vie, d'occupations, du moral, d'aisance ou de misère, etc. : voilà tout autant de conditions qui peuvent exercer une prépondérance sur la durée.

Il est certain qu'une des conditions de longue durée, sinon de guérison absolue, est dans l'aisance des sujets malades et la ferme volonté de s'astreindre à l'hygiène prescrite, ainsi que la persévérance dans le traitement.

La terminaison est fatale dans les deux tiers des cas, d'après les observations que nous avons compulsées, quel que soit le temps qu'ait duré la maladie, quels que soient les intermittences, les temps d'arrêt qu'elle ait subis. Dans un autre tiers, l'issue paraît heureuse, au moins pour un temps plus ou moins long, car les récidives sont toujours à redouter; et la guérison radicale, définitive, sans rechute, peut être évaluée à la moitié de ce tiers. En sorte qu'en représentant ces données par des chiffres, on peut dire que, sur 27 cas, 18 se terminent d'une manière funeste, quelle que soit la durée de la maladie, avec ou sans alternatives de mieux et de pis ; que, sur les 9 restants, il en est 5, au moins, dont la guérison, constatée par l'absence du sucre dans l'urine, le retour des forces et de l'embonpoint, n'est que temporaire, puisque des rechutes apparaissent à un moment ou à un autre ; et 4 dont la guérison paraît définitive. Si nous exagérons en plus ou en moins, ce n'est que la faute d'une statistique de faits pris au hasard, et qui, sous ce rapport, laisse des desiderata.

I. *Complications.*

Les complications sont fréquentes dans le diabète. Quelques-unes d'entre elles abrégent la durée de la maladie, enlèvent les malades plus ou moins promptement; et, en général, les sujets affectés de glycosurie périssent en plus grand nombre par leur fait, que par les progrès de la maladie arrivant à sa dernière période. En tête de ces complications figurent la pneumonie, qui est si meurtrière ; l'apoplexie séreuse, la congestion pulmonaire, la gangrène sénile, l'anthrax. La tuberculisation pulmonaire est, sans contredit, la plus fréquente des complications, puisqu'elle affecte

presque tous les sujets dans la période ultime de la maladie. Un fait remarquable, c'est que, sous l'influence de ces complications, le sucre diminue d'une manière considérable dans l'urine, disparaît même quelquefois d'une manière absolue, ce qui devient un signe funeste au lieu d'un signe d'amélioration. Quelques malades ont péri avec tous les signes d'indigestion (Grisolle).

Nous avons à nous appesantir sur quelques complications qui ne sont bien connues que de date récente, et qui offrent un intérêt particulier sous le rapport de leurs relations de cause à effet avec le diabète : nous voulons parler des troubles, des désordres de la vision, et de la gangrène sénile, comme des affections cutanées, anthrax, furoncles, etc.

Nous empruntons à un travail publié par M. Lecorché (*Gazette hebdomadaire*, 8 novembre 1861) les données principales que nous allons exposer sur l'amblyopie.

Nombre d'auteurs ont signalé l'amblyopie dans le cours du diabète, quelques-uns même ont cité des cas de cécité. Willan, Leigh Nicolas et Guedeville ont signalé l'amblyopie dans quelques cas; Prout la considère comme un fait habituel; Pierre Franck, Destouches, Bernd, Carolus Liman, l'ont également constatée un plus ou moins grand nombre de fois; M. Mialhe l'a vue fréquemment, et M. Bouchardat aussi. Ces deux auteurs ont noté l'action que semble avoir sur la vision l'augmentation du sucre dans l'urine. MM. Landouzy et Marchal de Calvi en ont cité des exemples; Gunzler, Abband, Tubing et Graaf surtout y ont porté une attention spéciale. Les oculistes Jæger et Desmarres s'en sont occupés à leur tour. De tous les auteurs, c'est M. Fauconneau-Dufresne qui l'aurait observée le plus souvent, puisqu'il cite 20 amblyopies sur 162 diabétiques par lui observés.

Nicolas et Guedeville émettent les proportions de 2 amblyopies sur 3 cas de diabète; Gunzler établit les proportions de 3 sur 5, M. Bouchardat celle de 1 sur 4. M. Lecorché penche à croire que c'est cette dernière proportion qui se rapproche le plus de la vérité.

D'après l'analyse des faits, l'amblyopie diabétique est assez rare au-dessous de vingt cinq ans; elle apparaît le plus souvent de trente à quarante. Ceci est en rapport avec la fréquence du diabète aux divers âges; enfin, elle atteint plus souvent l'homme que la

femme. Ce doit être, sans doute, parce que la femme est moins souvent diabétique que l'homme.

Il y a une amblyopie légère et une grave. La première est quatre fois plus fréquente que la seconde, qui est permanente une fois déclarée. L'amblyopie légère se montre de préférence dans le diabète passager à son début. On l'observe cependant parfois dans le diabète grave; l'autre, au contraire, n'apparaît que dans le diabète confirmé.

D'après Graaf, l'amblyopie grave se lie à des lésions propres, tantôt du cerveau (amblyopie cérébrale), tantôt de la rétine, qui s'atrophie. D'après Jæger et M. Desmarres, la rétine est le siége d'hémorrhagie et consécutivement de dégénérescence graisseuse. Dans l'observation fournie par Jæger, le malade était en même temps albuminurique, et on ne peut savoir si l'hémorrhagie rétinienne n'était pas plutôt due à l'albuminurie qu'au diabète. Quant à celles de M. Desmarres, en raison de l'absence de détails sur la présence ou l'absence d'albuminurie, M. Lecorché les regarde comme peu concluantes. En somme, ce dernier auteur penche à admettre plutôt une lésion cérébrale, une atrophie de la rétine comme lésions de l'amblyopie, que l'hémorrhagie rétinienne, qui est plutôt l'apanage de l'albuminurie, du reste fréquente à une période du diabète. Dans d'autres cas, moins nombreux, elle ne serait due qu'à un trouble purement fonctionnel de la rétine.

Quant à l'amblyopie légère, les opinions concernant sa nature sont simplement hypothétiques; ainsi, tandis que les uns la considèrent comme résultant d'un trouble de l'humeur aqueuse par suite de l'hypersécrétion du sucre, M. Mialhe l'attribue à ce que, d'alcaline, l'humeur aqueuse devient acide dans le diabète. Graaf la rapporte à l'action du muscle de Bruecke; enfin, la plus grande partie des auteurs la rattachent à une simple perversion fonctionnelle de la rétine.

L'amblyopie légère se montre dans les premiers mois du diabète; elle inquiète le malade et peut lui donner l'éveil. Le malade ne peut lire qu'avec des verres grossissants; les objets semblent enveloppés d'un nuage plus ou moins épais.

Elle peut durer longtemps, disparaître promptement, soit par traitement, soit spontanément.

Elle augmente quelquefois d'une manière évidente pendant la digestion, alors que l'urine contient plus de sucre.

Elle est généralement double, et, quand elle disparaît, elle ne laisse pas de traces. Quand elle persiste pendant l'évolution du diabète, elle change de caractère, devient grave, parce qu'elle se lie alors à des lésions cérébrales ou rétiniennes. Elle récidive souvent et devient alors quelquefois grave et peut se compliquer de cataracte.

L'amblyopie grave ne se montre que dans le diabète confirmé; elle atteint les deux yeux, mais de manière inégale, comme la légère. D'après l'observation des faits, il est plus fréquent de la voir arriver graduellement; rarement elle arrive rapidement à son *summum*, la cécité. Les troubles de la vision sont divers : tantôt il y a un brouillard épais, quelquefois jaunâtre; tantôt il y a diplopie prononcée; tantôt la marche est mal assurée, d'autres fois les objets sont vus renversés. Graaf a observé un malade qui ne voyait que la moitié gauche des objets.

Quand l'amblyopie grave est déclarée, elle suit une marche croissante, et, si elle n'aboutit qu'exceptionnellement à la cécité, c'est que les malades, profondément débilités déjà quand elle apparaît, ne vivent pas assez longtemps pour que ce phénomène ultime se produise.

L'ophthalmoscope montre, dans quelques cas, la papille du nerf optique d'un blanc nacré, diminuée de volume, parfois excavée, ordinairement déformée à son pourtour. Les vaisseaux qui en émergent sont tortueux; les artères moins volumineuses que les veines. Le fond de l'œil offre une teinte un peu pâle et grisâtre.

D'autres fois, suivant MM. Jæger et Desmarres, on découvre des traces d'hémorrhagie rétinienne, des suffusions sanguines, ordinairement dans l'angle de bifurcation d'un vaisseau, isolées ou en groupe, généralement peu étendues, et aboutissant à la dégénérescence graisseuse ou à la résorption plus ou moins complète.

Dans d'autres cas moins nombreux, l'ophthalmoscope ne découvre rien.

Les résultats d'autopsie confirment les données fournies par l'ophthalmoscope. La rétine est pâle et décolorée; la papille du nerf optique, peu saillante et souvent excavée, contient, comme le nerf optique lui-même, des amas plus ou moins considérables de

grains de fécule, des granulations graisseuses, qu'on rencontre dans les fibres nerveuses qui les constituent. Les tubes nerveux paraissent sains; leur contenu n'est point altéré. Les vaisseaux, diminués de calibre, ne présentent dans leurs parois aucun signe de dégénérescence graisseuse; à leur intérieur, on n'aperçoit que de rares globules sanguins qui permettent d'en reconnaître la nature.

L'amblyopie légère acquiert de l'importance sous deux points de vue : d'abord, dans le cas de diabète à marche insidieuse, quand les malades sont arrivés dans un certain état d'épuisement sans que le médecin ait pensé à s'assurer de l'état des urines, alors surtout qu'il n'y a ni soif ni faim exagérées, l'amblyopie qui survient ou se répète peut servir à mettre sur la voie du diabète; elle devient un signe d'une certaine valeur diagnostique. Ensuite, quand après avoir cessé, elle reparaît, ou qu'elle augmente d'intensité, elle signifie que le diabète s'aggrave, soit par progrès du mal, soit par écart de régime. Elle est donc comme un signe régulateur. Si l'amblyopie légère s'est montrée plusieurs fois, ou si elle existe depuis longtemps, elle fait craindre l'amblyopie grave, ou la cataracte qui peut apparaître.

Quand les troubles de la vision sont intenses ou anciens, on peut diagnostiquer l'amblyopie grave, due, dans la pluralité des cas, à des lésions du cerveau ou à l'atrophie de la rétine. L'amblyopie légère se montre au début du diabète; souvent elle a lieu dans le diabète passager, temporaire ou intermittent; elle peut récidiver plusieurs fois et guérir complétement.

L'amblyopie grave, au contraire, n'apparaît guère que dans la période ultime du diabète confirmé, et, outre ses conséquences naturelles, elle est alors un signe funeste.

Cataracte diabétique.

La cataracte se lie au diabète dans quelques cas; elle en est la conséquence, c'est un fait pleinement démontré. M. France admet qu'au début la cataracte affecte la forme étoilée. M. Guersant a opéré au début une cataracte qui était étoilée, et survenue, chez un enfant, à une période avancée du diabète.

D'après M. France, les cataractes diabétiques se montrent toujours symétriquement des deux côtés; elles envahissent séparément

diverses zones du cristallin, entre lesquelles il reste des parties transparentes. Elles sont ordinairement très-volumineuses et proéminent fortement dans la chambre antérieure, au point de gêner les mouvements de l'iris. Dans deux cas, l'opération a prouvé que la cataracte était molle, quoique les sujets eussent environ quarante ans. La cataracte molle serait donc un caractère particulier à la cataracte diabétique.

Elle se développe généralement dans une période avancée du diabète. M. France a trouvé, dans les deux cas qu'il a opérés, que les autres parties des yeux étaient saines. Tels sont les caractères que l'auteur que nous citons attribue à la cataracte diabétique, qu'elle soit ou non un effet de la maladie générale (appauvrissement, acidité des humeurs de l'œil, présence du sucre dans ces humeurs, dépôt de phosphate de chaux dans les fibres du cristallin).

M. Richardson a institué de nombreuses expériences pour démontrer la nature et les variétés de la cataracte diabétique. Le résultat de ses nombreuses expériences, à quelques exceptions près, est que l'opacité du cristallin se produit toutes les fois qu'on introduit par endosmose, dans la circulation sanguine d'un animal, un liquide d'une densité supérieure à 1,045, c'est-à-dire, d'après l'auteur, supérieure à la densité spécifique du sang.

M. Richardson soutient que les substances injectées exercent une action sur le cristallin, soit directement et par elles-mêmes, soit par l'accroissement de densité de l'humeur aqueuse. Il va plus loin, il distingue l'action du sucre de celle des substances salines. La qualité saccharine de l'humeur aqueuse n'est qu'une des conditions de l'obscurcissement de la lentille par l'action du liquide ambiant; la qualité saline de la même humeur, en produisant également la cataracte, a pourtant des effets qui lui sont propres. D'après ces données, M. Richardson établit une différence, quant aux caractères physiques, entre la cataracte par le sucre et la cataracte par les sels. Celle par le sucre serait large, molle et d'un blanc de perle; celle par les sels à son summum d'intensité, offrirait la même coloration, mais serait ratatinée et de consistance ferme (*Journal de physiol.*, n° 12 du t. III).

M. Dechambre a soulevé des objections contre les expériences de M. Richardson (*Gaz. hebdom.*, 18 juillet 1861), concernant

la densité des liquides employés dans les injections faites aux animaux, comparée à la densité du sang de l'homme, qui, par parenthèse, varie d'individu à individu, au point d'osciller entre 1,045 et 1,075, d'après Liebig. Mais les objections les plus sérieuses ont été faites par M. Lecorché, qui a répété les expériences de l'auteur, et qui n'a jamais constaté d'opacité du cristallin, même avec la certitude de la présence positive du sucre dans les humeurs de l'œil. M. Lecorché, comme Lohémier, attribue la cataracte diabétique à cette détérioration générale de l'organisme qui produit les tubercules, la gangrène, la diarrhée. M. Lecorché, à l'aide de nombreuses observations répandues dans la science et d'observations personnelles, a définitivement établi les relations de la cataracte avec le diabète. Il a prouvé qu'il existe bien une cataracte qu'on peut appeler diabétique; que celle-ci ne débute qu'à une période avancée de la maladie; qu'elle a une marche rapide; qu'elle est habituellement molle ou demi-molle; qu'elle se complique d'amblyopie ou lui succède le plus souvent. Il n'admet pas les proportions établies par Graaf, d'une cataracte sur quatre diabétiques, proportion qui lui paraît trop forte (Dechambre, *Gaz. hebdom.*, *loc. cit.* Extrait du travail de M. Lecorché *in Archives*, mai 1861.)

Gangrènes diabétiques.

M. le docteur Charcot a publié, dans la *Gazette hebdomadaire* du 23 août 1861, un travail intitulé : *Histoire et critique sur quelques documents historiques concernant les gangrènes diabétiques.* C'est d'après ce travail que nous traiterons ce point de doctrine. La relation entre certaines affections inflammatoires et gangréneuses et le diabète a été entrevue et même quelquefois signalée par plusieurs auteurs avant 1852, époque où M. Marchal de Calvi fit sa première communication à l'Académie des sciences. Cependant, tous ces faits paraissaient tombés dans l'oubli, lorsque ce dernier auteur, s'appuyant sur des observations personnelles et sur d'autres communiquées par MM. Landouzy et Champouillon, détermina d'une façon positive que certaines gangrènes ou inflammations gangréneuses étaient liées au diabète comme effet à cause. Depuis, MM. Dechambre, Dionis des Carrières et quelques autres ont apporté de nouveaux faits à l'appui de cette proposition, qui a pris définitivement

domicile dans la science. A M. Marchal de Calvi revient donc l'honneur d'avoir, le premier en France, constaté la gangrène sénile chez les diabétiques, et d'avoir fait ressortir les liaisons intimes de cet accident avec la glycosurie, ce qui avait été entrevu en Angleterre bien avant lui, mais n'avait pas été défini.

Dans ses recherches historiques, M. Charcot établit trois catégories qui répondent aux trois formes principales sous lesquelles la gangrène peut se montrer liée au diabète.

1° *Phlegmon diffus.* — Duncan, en 1823 (juillet), présenta à la Société médicale d'Édimbourg l'histoire de deux diabétiques, qui, à la suite d'une saignée, eurent un phlegmon diffus qui les enleva.

En 1854, le docteur Vogt, de Berne, cite, dans un mémoire sur le diabète sucré, l'histoire d'un malade atteint, à diverses reprises, de nombreux furoncles, dans la première période de la maladie, peut-être même avant son début; puis, pris spontanément, à une certaine époque, d'un phlegmon diffus à la partie postérieure de la cuisse, qui guérit; et, non longtemps après, d'un érysypèle phlegmoneux à la région parotidienne, qui guérit aussi. Ce malade mourut peu de temps après.

L'autopsie fit découvrir trois abcès non soupçonnés: l'un dans l'épaisseur du psoas droit, le second derrière la prostate, et le troisième à la partie centrale d'un des poumons.

Depuis que M. Charcot a publié son travail, de nouveaux faits de phlegmons diabétiques ont été relatés : ainsi, M. Fritz a publié, dans la *Gazette des hôpitaux* (2 sept. 1862), une observation remarquable recueillie dans le service de M. Lassègne, à l'hôpital Saint-Antoine. Chez un diabétique, devenu anasarque environ deux mois après le début de l'affection, il survint, au niveau de la tête du radius droit, un petit phlegmon qui s'abcéda et guérit spontanément. Un second abcès plus volumineux, apparut au pied droit et se cicatrisa rapidement après qu'on l'eut ouvert. Plus tard, survint un furoncle à l'annulaire droit, qui suppura et guérit. Tout cela avait eu lieu en trois semaines.

Deux ou trois mois après, survinrent des plaques érythémateuses d'une nuance un peu livide à la face dorsale des poignets et des avant-bras; presque aussitôt surgirent des douleurs abdominales avec météorisme et ténesme ano-rectal, fièvre intense : une ictère

apparût, qui gagna en intensité; tâches érythémateuses aux jambes ensuite.

A l'autopsie, rien dans le cerveau ni dans le quatrième ventricule. Épanchement de séro-pus dans le péritoine, soudures intestinales; toutes les tuniques du rectum étaient fortement hypertrophiées, et la tunique externe était comme gélatineuse. Le tissu cellulaire sous-péritonéal du petit bassin était le siége d'un phlegmon diffus qui, dépassant en avant la symphyse et les branches horizontales du pubis de quelques centimètres, avait envahi également les deux fosses iliaques et une partie du tissu cellulaire situé au devant du psoas du côté droit. Sur le côté droit et en arrière du rectum et dans la fosse iliaque du même côté, le tissu cellulaire était infiltré d'une matière gris verdâtre, moitié fibrineuse, moitié purulente. Dans la moitié gauche du petit bassin, dans la fosse iliaque du même côté, derrière la vessie, l'infiltration, qui quadruplait l'épaisseur du tissu cellulaire, avait un aspect gélatineux; elle était jaunâtre, formée en partie par de la sérosité, en partie par une matière fibrino-gélatineuse, transparente presque partout, opaque en quelques points.

Le foie était notablement altéré : atrophie du lobe gauche, hypertrophie avec décoloration du lobe droit, ressemblant à de la cire jaune sur quelques points, notamment près du ligament suspenseur. Les reins étaient volumineux, mesurant 12 centimètres en longueur, et de couleur chair d'anguille.

Ce cas est, sans contredit, un des plus remarquables exemples de phlegmon résultant d'inflammation gangréneuse diabétique.

2° *Gangrène dite sénile.* — Carmichael a présenté à la Société pathologique de Dublin, le 1er février 1845, les pièces d'un sujet diabétique succombé à une gangrène sénile. La gangrène occupait la presque totalité de l'un des membres inférieurs. Le *Dublin quarterly Journal*, qui rend compte de ce fait, ajoute que M. Adams a vu aussi un cas de gangrène sénile chez un diabétique, et que M. Marsh a rencontré également un autre fait semblable, et il termine en demandant s'il existe une connexion nécessaire entre le diabète et la gangrène sénile : question qu'il laisse aux observations futures à élucider. On peut donc dire, à l'occasion de la première communication de M. Marchal de Calvi : *Nil novum sub sole.*

3° *Furoncles et anthrax.* — Prout a longuement parlé des furoncles et des anthrax dans le diabète. Pour lui, le diabète accompagne très-souvent, presque toujours les éruptions furonculeuses et anthracoïdes et les plaies de mauvaise nature; beaucoup moins fréquemment il coexiste; exceptionnellement il les précède. D'après Cheselden, cité par Prout, les urines se rencontrent très-souvent sucrées dans les cas où il existe des furoncles, des anthrax, ou des abcès de mauvaise nature qui se rapprochent de l'anthrax. Le dire de ces deux auteurs contient évidemment une exagération, puisque, d'après les recherches de Wagner et de bien d'autres, le plus souvent, furoncles et anthrax, même des plus graves, parcourent leur évolution sans qu'il survienne du sucre dans l'urine. Mais ce qui reste établi, en ramenant les opinions de Prout et Cheselden à leur véritable valeur, et d'après des recherches postérieures plus précises, c'est que, dans quelques cas assez nombreux, le diabète et l'anthrax coexistent ensemble. D'après les plus récentes recherches, il demeure établi que l'anthrax apparaît quand le diabète existe depuis quelque temps. Si Prout a trop généralisé sa manière de voir en disant que, presque toujours, le diabète succède à l'anthrax, il n'en est pas moins vrai que quelques faits bien observés prouvent que, quelquefois, dans le temps où se développe un anthrax, les urines deviennent sucrées. Wagner a publié deux cas semblables, et le *Dublin medical press*, 1852, en relate deux autres analogues. Or, dans ces deux cas, l'urine contenait du sucre en proportion assez considérable pendant l'évolution des anthrax; puis, sous l'influence du régime animalisé et des toniques, il disparut complétement le quinzième jour dans le premier, et le dixième dans l'autre. Cette prompte disparition du sucre laisse supposer qu'il ne s'agissait pas du vrai diabète, mais de diabète passager, ou mieux encore du diabète intermittent, forme relativement bénigne, sur lequel Bence Jones a particulièrement attiré l'attention. Dans ces cas comme dans celui rapporté par Prout, où le sucre diminue ou même disparaît vers la fin des anthrax, et reparaît à mesure qu'ils se montrent à nouveau, il est plus rationnel d'admettre que l'anthrax est une conséquence directe de la brusque apparition du sucre dans le sang, et par suite dans les tissus.

M. Griensenger a rapporté un fait qui, jusqu'à un certain point,

semble justifier cette interprétation : à un diabétique qui n'avait jamais eu de furoncle ni d'anthrax, on donna 205 grammes de sucre par jour : il se forma, peu de jours après, un volumineux anthrax.

Si l'anthrax diabétique est souvent l'indice d'une augmentation du sucre dans l'économie, on a cependant observé parfois une décroissance du diabète, ou sa cessation complète au moment de l'évolution de l'anthrax ou peu après sa guérison. Témoin le cas rapporté par Goolden, qui a trait à un médecin diabétique depuis longtemps, chez qui survint un énorme anthrax à la nuque et qui eut la vie compromise : l'anthrax guérit et le diabète disparut sans retour. Pierre Frank cite un cas à peu près analogue; mais ici il n'y eut pas guérison définitive.

MM. Philipeaux et Vulpian ont publié dans la *Gazette hebdomadaire* (6 décembre 1861) un exemple fort remarquable d'anthrax énorme survenu chez un individu hémiplégique, qui, d'après le commémoratif, n'avait pas de diabète, et qui présenta des urines fortement sucrées pendant tout le temps de la suppuration : le sucre disparut spontanément et sans retour à mesure que la cicatrisation se faisait.

On a noté déjà plusieurs fois l'existence d'affections nécrosiques ou ulcéreuses des os, dans le cours du diabète (Siemssen). On doit à S. A. Bardsley un cas où il se développa un volumineux abcès sur l'un des scapulums; un autre où, à la suite d'une contusion à la jambe, il survint un ulcère phagédénique; et deux autres enfin où les extrémités des doigts et des orteils étaient froides, livides, insensibles. Buseton a rapporté l'histoire d'un diabétique chez qui il se développa, à diverses reprises, une affection cutanée d'apparence érysipélateuse.

Latham raconte le fait d'un malade observé dans le service de D. Pitcairn, qui, ayant été mordu à un doigt par un rat, eut des abcès multiples et des furoncles non-seulement à la main et aux bras, mais encore sur diverses parties du corps : les urines devinrent fortement sucrées à partir de ce moment.

La gangrène pulmonaire a été notée dans un certain nombre de cas. Griesinger a observé, sur un sujet, plusieurs points de sphacèle dans le poumon, mais sans odeur caractéristique. M. Monneret a cité en 1830, dans les *Archives*, un cas où les crachats

avaient le cachet de la gangrène sans en répandre l'odeur. Scott a vu un diabétique succomber à la gangrène du poumon sans qu'il y eût odeur *sui generis*.

M. Charcot a observé en 1835, dans le service de M. Rayer, une diabétique chez qui le poumon offrait, autour de cavernes tuberculeuses ramollies, la consistance d'une pulpe molle, de couleur lie de vin et imprégnée de sanie brunâtre, sans odeur de gangrène. Ce médecin pense que, dans tous ces cas, il s'agit d'une forme particulière de gangrène diabétique, gangrène non fétide, primitive ou consécutive aux tubercules, mal étudiée jusqu'à ce jour.

M. Fritz dit avoir vu un malade qu'il n'avait pu examiner que quelques heures avant sa mort, et qui exhalait l'horrible fétidité caractéristique de la gangrène pulmonaire (*Gazette des hôpitaux*, 2 sept. 1862). L'angine gangréneuse est constatée dans une observation de M. Kuechenmeister.

Pour terminer, nous ajouterons que ces divers accidents d'inflammation gangréneuse ou à tendance gangréneuse, dans le diabète, trouvent en partie leurs analogues dans l'albuminurie. Ici, en effet, l'angine couenneuse, ou gangréneuse, l'érysipèle, le phlegmon, les escarres, l'érythème des extrémités inférieures, les ecchymoses, les vésicules sous-épidermiques noirâtres, etc., se montrent dans une série considérable de cas. Ils trouvent encore leurs analogues dans les affections cardiaques avec cachexie, qui s'accompagnent d'érysipèles, de phlegmons, d'escarres, de gangrène des extrémités inférieures que nous avons observée deux fois, etc.; d'où il faudrait conclure que si la saturation des humeurs par le sucre est pour quelque chose dans l'apparition de ces accidents chez les diabétiques, il doit y avoir d'autres raisons que l'on trouve dans l'albuminurie chronique, dans les maladies du cœur avancées, une profonde détérioration, une cachexie.

Nous pourrions pousser plus loin l'analogie des accidents en question dans le diabète avec ceux observés dans l'albuminurie et les maladies du cœur. Il nous suffit de l'avoir signalée et d'en avoir reconnu les causes communes, au moins en partie. Si nous disons enfin que beaucoup de diabétiques sont en même temps albuminuriques, nous aurons donné une dernière preuve de la ressemblance de ces accidents dans l'un et l'autre cas.

Au résumé, la gangrène sénile des extrémités, les phlegmons diffus, les éruptions furonculeuses, anthracoïdes, avec tendance à la mortification, les affections nécrosiques des os, la gangrène du poumon, sont des accidents qui se présentent dans quelques cas de diabète et souvent dans la période ultime. Ces accidents ont une relation positive de causalité avec la maladie, et M. Marchal de Calvi a le mérite d'avoir mis en évidence cette relation.

J. Traitement de la glycosurie.

La question du traitement du diabète est, sans contredit, le point le plus intéressant de l'histoire de cette maladie; en effet, l'amélioration, la guérison complète, que chacun reconnaît comme si rare, reposent sur deux bases essentielles : 1° la connaissance de la maladie le plus près possible de son début, à son début même; 2° l'application d'un bon traitement et la persévérance de la part des malades à le suivre.

Il est certain, d'après l'examen des faits, que quand le diabète peut être diagnostiqué dès son origine, on obtient de rapides améliorations; et que le plus grand nombre de guérisons radicales portent sur des faits peu avancés. Il paraît également hors de contestation, au moins pour nous, que si les guérisons deviennent un peu moins rares, cela est dû en partie au ralliement de la majorité des praticiens autour d'une méthode de traitement que M. Bouchardat s'est appropriée, parce qu'il a su, après en avoir trouvé les premiers éléments dans la tradition, remplir des lacunes, ajouter des principes nouveaux, ériger, en un mot, en une méthode avec ses actualités, ses opportunités, ses exceptions, un traitement qui régnait depuis longtemps : nous voulons parler du régime exclusivement animal. Après avoir rendu justice au savant professeur pour les services qu'il a rendus à la science par ses innovations dans le traitement du diabète, passons rapidement en revue les différents agents thérapeutiques employés tour à tour dans cette maladie, et dont le nombre si considérable exprime bien l'insuffisance et le vague dans lequel ont louvoyé les médecins de tous les temps.

Que de remèdes n'a-t-on pas essayés! à combien de médicaments n'a-t-on pas eu recours depuis que le diabète sucré est

connu ! Tout l'arsenal thérapeutique a été fouillé et mis, tour à tour, en avant sans qu'aucun médicament ait eu jusqu'à présent le privilége de fixer définitivement la thérapeutique. Essayerons-nous de faire connaître tout ce qui a été employé aux diverses époques de la science ?

Mais l'énumération de ces divers remèdes est plus propre à jeter de la confusion dans les esprits qu'à éclairer la thérapeutique ; il faut, pour le praticien, l'analyse et l'exposition des moyens qui, à une époque ou à une autre, ont donné d'utiles résultats. Or les les moyens employés autrefois peuvent être groupés en trois séries :

1° *Les purgatifs.*—Sous une forme ou sous une autre, ils ont toujours été employés, et cela avec une grande faveur. De tout temps on a donc reconnu un avantage à purger les diabétiques. D'abord, la constipation, si fréquente chez eux, fait une loi de recourir à ce moyen ; ensuite, ils ont l'avantage de faire diminuer la sécrétion urinaire en augmentant la sécrétion intestinale : c'est une déviation opérée sur les produits de sécrétion. Il ne paraît pas indifférent de recourir à telle ou telle purgation. La constitution des malades, leur état de constipation plus ou moins opiniâtre, leur situation sous le rapport des forces, leur âge, etc., etc., sont autant de considérations qui doivent décider le choix. Si les purgatifs drastiques ont leur opportunité, c'est généralement aux purgatifs salins qu'on a l'habitude de recourir, parce qu'ils jouissent du double avantage de faire supersécréter la muqueuse intestinale et de corriger l'acidité des humeurs.

Et qu'on n'oublie pas que les purgatifs ne sont pas dirigés seulement contre la constipation ; la thérapeutique du diabète les met à contribution même en dehors de cette circonstance, comme moyens adjuvants. Toutefois, une réserve doit être imposée, c'est celle de ne pas en faire usage quand la diarrhée existe déjà, et de s'arrêter quand elle tend à s'établir.

M. Bouchardat a l'habitude de recourir aux purgatifs les plus variés ; il donne la graine de moutarde blanche, la scammonée, la coloquinte, les grains de vie, les pilules de Belloste, l'huile de ricin unie à l'éther, le remède de Durande, qui sont les médicaments les plus énergiques pour combattre la constipation. Il use encore du fiel de bœuf, du savon médicinal, de la magnésie cal-

cinée. Ces divers purgatifs sont mis à contribution par cet auteur, non-seulement dans le but de combattre la constipation, mais encore dans celui de modifier la sécrétion du foie. Parmi les auteurs qui ont le plus insisté sur l'emploi des purgatifs avant M. Bouchardat, on peut citer Rollo, Manuel, Pereira, de Graca, Willams Carter, et, parmi les anciens, Celse et Arétée.

Les purgatifs modifient la quantité des urines, la font diminuer, avons-nous dit. Souvent ils donnent un autre résultat, ils font baisser le chiffre du sucre; mais ces effets ne sont pas de longue durée.

M. Jordão a vu les urines qui étaient à 8500 avec 411 gr. 65 de sucre, descendre, après une purgation avec l'eau de Sedlitz, à 400 avec 202 gr. 94 de sucre. Mais, les jours suivants, l'eau et le sucre avaient augmenté, sans acquérir, toutefois, les proportions primitives. Le même fait est signalé par M. Bouchardat.

2° L'opium a été employé par une foule de médecins : il est encore en vogue actuellement ; on lui a attribué des guérisons. C'est là, sans doute, une exagération ; mais il est certain que, sous son influence, on a vu l'amélioration de quelques phénomènes, tels que la diminution de la faim et de la sécrétion urinaire; il entrave la diarrhée ou l'arrête, il procure du sommeil. La quantité de sucre paraît avoir baissé aussi, dans quelques cas, tant qu'on prolongeait son administration. La médication narcotique remonte fort haut, jusqu'à Zacutus Luzitanus. Les doses administrées varient suivant les différents auteurs. Les uns ont donné des doses élevées : c'est ainsi que Forget, de Strasbourg, administrait 2 grammes d'opium en vingt-quatre heures, Tommasini 3 grammes ; Dzondi conseille même de pousser les doses jusqu'au narcotisme. M. Bouchardat s'en sert comme d'un modificateur du système nerveux, et administre de 1 à 10 décigrammes d'extrait gommeux d'opium dans les vingt-quatre heures. Il se sert également et pour le même but de l'extrait de belladone, à la dose de 5 à 50 centigrammes par jour, et d'un quart de centigramme de sulfate d'atropine.

L'unanimité de la pratique à l'égard des narcotiques indique véritablement l'utilité de leur emploi ; mais à leur égard, comme à l'égard des autres médicaments il n'y a rien d'absolu : tel médecin les a vus réussir, tel autre les a vus échouer dans les mêmes cir-

constances. Quelques auteurs, plus timides que les autres, pensent qu'on doit réserver les opiacés pour combattre la diarrhée; de ce nombre est Becquerel.

3° Une méthode de traitement mise en grande vogue par Thénard et Dupuytren, employée déjà par Rollo, c'est le régime exclusif d'aliments azotés, et plus particulièrement de viande de porc. C'est-ce régime qui a servi de base à la méthode de M. Bouchardat, qu'il a modifiée, régularisée en se l'appropriant. Nous en parlerons bientôt.

Parmi les remèdes nombreux employés contre le diabète, on voit figurer les acides. La limonade nitrique prônée par Peréra; l'acide phosphorique, conseillé par Vénable; l'acide sulfurique prescrit par Fraser et Pitschaft, et l'acide hydrochlorique vanté par Copland et Martin Solon, sont généralement abandonnés aujourd'hui. La théorie de M. Mialhe les repousse, et la pratique est unanime pour prescrire les alcalins.

Les alcalins forment presque la base exclusive du traitement fixé par M. Mialhe. Quoiqu'on ne puisse préciser le mode d'action des alcalins, ils forment partie intégrante du traitement entre les mains de tous les médecins, et M. Bouchardat les adapte à sa méthode comme éminemment avantageux.

Depuis fort longtemps les alcalins ont été en usage. C'est à l'eau de chaux que recouraient Willis, Fothergill et Muller. La magnésie est surtout préconisée par Traller, Hufeland, MM. Mialhe et Bouchardat. L'eau de Vichy est conseillée par tous sans exception. C'est que l'eau de Vichy a donné des résultats avantageux incontestables entre les mains de tous ceux qui s'en sont servis. Les thermes de Vichy sont le rendez-vous obligé de tous les diabétiques aisés, et il en est peu qui n'en reviennent avec un soulagement plus ou moins prononcé.

On a prétendu que les alcalins, et l'eau de Vichy en particulier, avaient une action dissolvante sur le sucre. Cette prétention a été mise à néant par les expériences de plusieurs chimistes, M. Poggiale entre autres, qui prouvent que les alcalins sont sans action sur le sucre. M. Mialhe leur accorde la propriété de favoriser la nutrition, ce qui semble correspondre, au moins, aux faits matériels observés. Quant à l'action par surprise sur la sécrétion morbide du foie que leur suppose M. Fauconneau-Dufresne, c'est une

pure fiction d'esprit. Quel que soit le mode d'action des alcalins ou des eaux alcalines, leur effet a été si bien saisi, que leur usage est dicté d'autorité dans la thérapeutique, et constitue une branche essentielle du traitement. En dehors des eaux de Vichy, il est d'autres eaux alcalines qui semblent jouir de propriétés non inférieures: telles sont les eaux de Carlsbad, de Gurgitelli à Ischia; telles sont encore celles d'Orezza, en Corse, qui, avec des principes alcalins abondants, contiennent de fortes proportions de fer et semblent plus particulièrement applicables aux diabétiques. M. Jordão signale diverses sources en Portugal qui lui sont plus particulièrement connues, et que nous ne pouvons énumérer ici.

L'huile de foie de morue a été conseillée dans le traitement du diabète. Au dire de M. Jordão, Zipfehli (de Rottweil) l'aurait employée le premier, M. Babington ensuite; et enfin le professeur Dupré, de Montpellier, aurait imité la pratique de ces auteurs. L'effet de l'huile de foie de morue aurait paru salutaire à ces trois auteurs. Son action peut être assimilée à celle des corps gras qu'on prescrit aux diabétiques; elle peut donc avoir son utilité.

Le camphre a été employé avec quelque succès. Richter et le docteur Antonio de Luz Pitta, de Madère, sont les deux auteurs les plus récents qui aient eu à s'en louer. Son usage est peu en vogue. Il en est de même du baume du Pérou, à la dose de 40 gouttes à cinq cuillerées à thé, qui a réussi entre les mains de Van-Nes, et, au Brésil, à M. le docteur Joaquim dos Remedios Monteiro (Jordão, *loc. cit.*, p. 81).

Les préparations martiales ou les eaux ferrugineuses ont joui et jouissent encore d'une réputation contre le diabète. Elles ont été recommandées comme donnant de bons résultats par Marshaal, Peacock, Vénable, M. Rostan et le docteur Barral, de Lisbonne.

Après avoir pensé à supprimer les aliments féculents aux diabétiques, on en est venu à leur administrer du sucre candi. C'est M. Chevalier qui a le premier conseillé son usage et prescrit de le porter à la dose de 500 grammes par jour (*Journ. de chimie méd.*, 1829, t. V, p. 7.) M. Piorry a ensuite administré le sucre candi à plusieurs malades, et dit en avoir retiré de bons résultats; M. Antonio da Luz Pitta, de Madère, l'a administré également avec quelque apparence de succès. M. Jordão l'a donné pendant quatorze jours au malade dont il rapporte l'histoire. Il a cru remarquer que la soif

était apaisée, que le malade buvait moins que d'habitude (Jordão, *loc. cit.*, p. 78).

Le professeur Burssieri, de Sienne, a donné à deux malades dégoûtés du régime exclusivement animalisé, des figues grasses, qui contiennent beaucoup de sucre et de dextrine. Le sucre des urines a diminué d'une manière notable, et tous les autres phénomènes se sont améliorés. Plusieurs autres médecins ont administré le sucre à des diabétiques, et disent en avoir obtenu de bons résultats. Ces faits sont tellement en désaccord avec l'expérience passée et les traitements généralement employés, qu'ils doivent être acceptés avec réserve. Jusqu'à présent ils ne portent point atteinte à la thérapeutique généralement acceptée.

Le docteur A. G. Alvarez, de Cadix, a employé le traitement par le sucre, les féculents et les alcalins, chez deux malades. Il a obtenu une guérison rapide en 36 jours dans un cas. Dans l'autre, au bout de 58 jours, l'urine était redevenue normale pour la quantité, mais elle contenait encore des traces de glycose ; le malade fut ensuite perdu de vue. Ces deux malades étaient diabétiques depuis plusieurs mois et étaient très-amaigris. Ils rendaient, au dire de l'auteur, de 20 à 29 litres d'urine par jour, contenant de grandes proportions de sucre.

M. Alvarez donnait à chacun de ces malades 250 grammes de gélatine, de la tisane très-sucrée à volonté, des viandes rôties ou grillées, des œufs, des substances féculentes et du vin. De plus il leur a administré le bicarbonate de potasse à la dose de 5 cent. à 15 grammes par jour (Ext. de Expér. méd., *Gazette des hôpit.*, 13 nov. 1860).

M. Hill-Hassal, tout en soumettant le malade au régime de M. Bouchardat, a obtenu une guérison dans un cas de diabète par l'emploi de la teinture d'opium camphrée, de l'acétate de potasse à la dose de 2 grammes pour chaque, par jour, dans 30 grammes d'infusion de quassia amara.

Plus tard, la teinture d'opium camphrée fut portée à 6 grammes par jour, et l'acétate de potasse fut remplacé par 50 centigrammes de phosphate de soude. Cette guérison est constatée par l'absence de sucre dans les urines, et le retour de celles-ci à l'état normal pendant sept mois consécutifs après la cessation du traitement. Elle peut être considérée comme une guérison solide et défini-

tive (*Presse méd. belge*, extr. par la *Gazette des hôpitaux*, du 3 juillet 1860).

Le docteur Demeaux vante beaucoup l'emploi simultané de l'alun calciné et de l'extrait de ratanhia dans le traitement du diabète. Il dit avoir obtenu de remarquables guérisons, même dans des cas avancés. L'annonce des succès de ce médecin, même dans des cas avancés, nous met en garde contre son enthousiasme. L'absence d'observations détaillées est un motif de plus pour rester dans la réserve. L'alun a été cependant préconisé. L'extrait de ratanhia a été employé aussi. Ce sont des médicaments auxquels on peut recourir au besoin ; mais nous ajoutons que, pas plus que d'autres autant vantés, ils ne doivent fixer particulièrement l'attention du médecin.

Modificateurs des centres nerveux. — M. Bouchardat donne, à titre de modificateurs du système nerveux, le thé avec un peu de crème et le café sans sucre, d'une à trois tasses par jour.

L'extrait gommeux d'opium et la belladone sont administrés aussi, comme nous l'avons dit, à titre de modificateurs du système nerveux, et nous avons vu que beaucoup d'auteurs les ont conseillés.

La strychnine et l'extrait alcoolique de noix vomique, déjà prônés par plusieurs médecins, paraissent essentiellement avantageux dans certains cas, notamment dans les cas anciens et quand il y a affaiblissement de la vue et des fonctions génitales. Ils sont également indiqués quand il y a affection concomitante de la moelle épinière. M. Mariano Semmola insiste beaucoup sur l'usage de la strychnine, dont il assure avoir retiré d'excellents résultats en maintes occasions.

Il faut ranger encore parmi les modificateurs du système nerveux l'électricité, moyen peu usité jusqu'aujourd'hui dans le diabète, mais dont M. Mariano Semmola recommande l'emploi avec une grande confiance. Cet auteur soutient, d'après des faits qu'il a observés, que l'électrisation du pneumo-gastrique, par un courant direct ou intermittent assez énergique, produit toujours une diminution considérable du sucre éliminé dans le diabète, quelquefois même une diminution de l'urine. Ces résultats concordent avec certaines expériences de M. Claude Bernard (voir nos généralités). Cet effet est passager et dure de cinq à dix heures. Il est proportionné à la

période de la maladie. Cependant, suivant l'auteur que nous citons, on pourrait obtenir une véritable guérison. Quand les phénomènes font supposer qu'il y a quelques désordres dans le cerveau, il faut suspendre et n'y revenir que tous les dix jours.

M. Mariano Semmola conseille en même temps, dans les cas où l'électrisation est applicable, de recourir aux douches froides. Il veut que, concurremment aussi, on administre le sulfate de strychnine à doses croissantes, depuis 5 milligrammes jusqu'à 3 centigrammes par jour de ce sel (*Académie des sciences*, séance du 2 sept. 1861).

Modificateurs généraux. — Le quinquina figure en première ligne de ces modificateurs. Presque tous les médecins s'accordent à reconnaître son opportunité, surtout dans une période avancée de la maladie, alors que les malades commencent à être épuisés. Il n'est pas moins avantageux dans le principe, puisqu'à cette époque les diabétiques ressentent déjà une faiblesse plus ou moins grande; aussi doit-on conseiller de l'employer dès qu'un diabétique se présente, quelle que soit la période de sa maladie. Quelles que soient les préparations de quinquina qu'on administre, elles opèrent toujours dans le même sens, celui de la tonification. Le vin de quinquina est cependant la préparation à laquelle on doit accorder la préférence, à moins que des troubles du tube digestif n'y mettent obstacle. Les autres amers, qui sont également indiqués, ne jouissent pas de propriétés aussi bonnes que le quinquina.

L'huile de foie de morue, dont nous avons parlé, et que quelques médecins administrent avec prédilection, doit, à quelques égards, être regardée comme un modificateur général. Il en est de même, et à plus forte raison, des préparations martiales.

Comme l'observation l'a démontré, sous la pression d'une forte douleur ou d'une fièvre intense, le sucre peut disparaître des urines. Ce fait a conduit, par induction, à déterminer des douleurs pour atteindre le même but. A cet effet, on a appliqué des vésicatoires à la nuque, au thorax, aux membres. Ce sont là des moyens bien précaires et qui, nous le croyons du moins, ne sont guère susceptibles de produire l'effet qu'on se propose d'obtenir. Quoi qu'il en soit, comme l'application de vésicatoires expose à l'albuminurie cantharidienne, et que l'albuminurie vient aggraver la position des glycosuriques, mieux vaut, ainsi que le fait observer M. Bou-

chardat, recourir, en ce cas, aux emplâtres de poix de Bourgogne saupoudrés de tartre stibié pour obtenir une pustulation.

Le modificateur général le plus puissant, le plus énergique, sur lequel on peut le plus sûrement compter, c'est l'hydrothérapie. Il n'y a pas encore bien longtemps que cette médication a été mise à contribution dans le diabète sucré. Si notre mémoire ne faillit pas, c'est Brachet, de Lyon, qui a, le premier, fait l'application de l'hydrothérapie, en avril 1850. Ce professeur avait dans ses salles une jeune fille lymphatique, glycosurique depuis longtemps, et arrivée déjà à un certain degré d'épuisement. Il la soumit d'abord au traitement de M. Mialhe, qui, pendant quinze jours, ne produisit aucun effet. Il arriva alors à la méthode de M. Bouchardat dans toute son extension. Un mois environ de ce traitement amena une certaine diminution dans les urines, mais sans diminution dans la quantité du sucre qui était dosé tous les jours. Les résultats étaient donc négatifs. C'est alors que Brachet conçut l'idée de soumettre la malade à l'hydrothérapie, tout en suivant le régime de M. Bouchardat. C'est le 26 mai 1850 qu'on en commença l'emploi. La malade était enveloppée dans un drap de lit mouillé, puis emmaillottée avec des couvertures de laine, de façon que la tête seule était exposée à l'air. Quand la sudation commençait, on lui administrait quelques gorgées d'eau glacée; après trois à quatre heures de sudation, on la plongeait dans un bain froid pendant deux à trois minutes, puis on la frictionnait avec de la flanelle sèche pendant une dizaine de minutes. Sous l'influence de ce nouveau moyen, la soif diminua rapidement; les urines diminuèrent à leur tour, et le sucre disparaissait graduellement; si bien qu'en un mois de temps il n'y eut plus de sucre dans les urines. Cette malade resta à l'hôpital jusqu'au 25 juillet. Se sentant les forces et l'embonpoint revenir, et n'ayant, du reste, plus aucun signe de sa maladie, elle voulut retourner à son village. Mais le cas était trop intéressant, et Brachet voulait savoir ce que deviendrait cette malade, sachant que la glycosurie, disparue pendant un temps, récidive avec la plus grande facilité. Fin septembre suivant, il revit la malade et put constater que son urine ne contenait pas un atome de sucre, bien que cette jeune fille eût repris dans son village son genre de vie ordinaire, c'est-à-dire qu'elle eût largement usé des féculents. Elle avait récupéré tout son embonpoint primitif et sa fraîcheur. La soif exagérée n'avait

plus reparu, et les urines étaient restées normales. C'était bien là une vraie et solide guérison, qui avait subi pendant trois mois environ l'épreuve des féculents.

Depuis, l'hydrothérapie est devenue d'un usage général dans le diabète. M. Fleury en a obtenu des succès remarquables à Bellevue. Cette médication fait partie constituante et presque prédominante du diabète.

Exercice, exposition au grand air. — La gymnastique a été recommandée comme pouvant modifier heureusement l'ensemble de l'organisme. Sous son influence, la transpiration cutanée est surexcitée, en même temps que le système musculaire prend un plus grand développement et que la circulation générale est suractivée. D'après des faits de son observation personnelle, M. Bouchardat a reconnu que des glycosuriques, soumis à son traitement, qui menaient une vie sédentaire et qui ne rendaient plus que très-peu de sucre dans les urines à la suite du régime exclusivement animal, en pissaient beaucoup dès qu'ils faisaient usage des féculents; et que les mêmes malades se livrant au travail au grand air pouvaient, après un temps de régime animal, faire impunément usage de quelques féculents. De là cet auteur conclut que, sous l'influence de l'exercice au grand air, les glycosuriques peuvent utiliser une certaine proportion de féculents, ce qui n'a pas lieu dans le travail sédentaire. Dès lors il a posé, comme un point important du traitement, l'exercice au grand air. La gymnastique et cet exercice sont donc des moyens qu'on ne doit point négliger dans le traitement du diabète.

Vêtements de flanelle. — Ce n'est point chose nouvelle que de faire porter des gilets de flanelle aux diabétiques. Mais ce qui n'était qu'un moyen local et peut-être de pure précaution, est devenu, entre les mains de M. Bouchardat, un agent de modification générale. Pour lui, le diabétique doit être couvert de flanelle, et cela constamment. Il faut une camisole et un caleçon de flanelle. La vaste surface cutanée étant en contact avec ce corps isolant et irritant, subit une influence qui a un retentissement dans tout l'organisme. Ce n'est point seulement dans le but de s'opposer au refroidissement que la flanelle est indiquée, mais encore en vue d'un rôle plus actif, d'une suractivation de fonctions.

On peut ranger encore parmi les modificateurs généraux la sta-

tion dans un pays à température peu variable, généralement douce et chaude; l'insolation, l'habitation dans un appartement bien aéré et chaud. Aussi les personnes qui jouissent d'une certaine aisance ont-elles beaucoup plus de facilité pour se guérir, non-seulement parce qu'elles peuvent se donner des soins plus assidus, mais parce qu'elles peuvent se déplacer facilement pour choisir une résidence convenable à leur situation.

Disons enfin que le régime est, de tous les modificateurs généraux, le plus puissant. Qu'on n'oublie pas ce que nos voisins d'outre-Manche obtiennent, en fait de transformation de constitution, dans quelques circonstances qui n'ont pas trait à la santé, il est vrai. Or le régime entre pour une large part dans le système d'entraînement.

M. Bouchardat, reprenant le régime prescrit par Rollo, Dupuytren et Thénard, chez les diabétiques, l'amplifiant et le modifiant de telle façon qu'il en a fait une méthode à lui, n'a eu en vue de faire diminuer le sucre dans les urines que par la suppression des aliments féculents. L'idée, bonne en elle-même, couronnée souvent de succès dans la pratique, est, à notre point de vue, trop étroite théoriquement, et nous croyons que le régime exclusivement animalisé a une immense influence sur les conditions générales de l'organisme, et des fonctions de sécrétion en particulier; et, ce qui le prouve, c'est que ce régime, aidé de l'exercice au grand air, met bientôt les sujets dans le cas de pouvoir user des féculents sans que le sucre apparaisse ou augmente dans les urines. M. Bouchardat dit que ces malades utilisent alors les féculents, ce qui ne signifie rien du tout ou signifie que les fonctions se rapprochent ou rentrent dans l'état normal, car l'état normal est d'user des féculents sans pisser du sucre.

Ceci dit, passons à la méthode de M. Bouchardat, dont l'importance est telle que tous les médecins, à quelques exceptions près, s'accordent à lui rendre la justice de la faire passer en première ligne.

La méthode de M. Bouchardat se résume en quelques préceptes. Il faut d'abord prohiber chez les diabétiques tous les aliments qui peuvent, à quelque titre que ce soit, contenir du sucre ou de la fécule.

Il faut nourrir les diabétiques avec de la viande fraîche ou con-

servée, des corps gras tels que le lard, du poisson, des œufs et des légumes qui ne contiennent ni sucre ni féculents, tels que les épinards, l'oseille, la chicorée, etc. A ce régime l'éminent professeur ajoute un peu de beurre, de la crème, comme ne contenant que de petites proportions de lactéine.

Ce régime est assaisonné de l'usage des alcooliques, en tête desquels figurent les vins généreux, et surtout le vin de Bourgogne ou de Bordeaux vieux de quatre ans, dont il porte la dose d'un à deux litres dans les vingt-quatre heures. Il assaisonne encore ce régime de thé, de café, deux à trois tasses par jour, sans sucre, mais avec un peu de crème ou avec un peu d'alcool.

L'innovation la plus importante que M. Bouchardat ait introduite dans ce régime, c'est l'usage du pain de gluten dont on lui est redevable et de diverses préparations de gluten, pour remplacer dans les potages les pâtes dont on se sert habituellement. C'est de la persévérance dans ce régime que le professeur attend les plus grands résultats, surtout lorsque les malades peuvent se livrer au travail au grand air, se couvrir le corps de flanelle, occuper un appartement sec et aéré, et habiter sous un climat chaud et à température régulière. A ce traitement il associe l'usage des alcalins, de l'eau de Vichy, de la magnésie calcinée.

Ayant observé que les alcalins à acides organiques, citrates et tartres de soude et de potasse, qui d'ordinaire passent indécomposés dans les urines des diabétiques, peuvent être décomposés sous l'influence du travail au grand air, M. Bouchardat en est arrivé à donner aux diabétiques des pommes de terre qui contiennent du citrate de soude, et à remplacer, dans le pain, le sel marin par 10 grammes de citrate ou de tartrate de soude par 500 grammes de pain. C'est en substitution des féculents qu'il donne à ces malades les alcooliques et les corps gras. Ces derniers doivent être prescrits dans de justes mesures et à l'état frais, ou au moins non rances, pour ne pas les dégoûter. 150 à 200 grammes de corps gras sont suffisants pour remplacer les féculents. L'alcool et les corps gras séjournent moins dans l'estomac et produisent plus rapidement et plus de chaleur que les autres aliments. Le sucre de lait ou lactéine se transformant en glycose chez les diabétiques, et le lait renfermant à peu-près 5 pour 100 de lactéine, il conseille de donner la crème fraîche qui n'en contient pas ou presque pas.

Nous avons vu que M. Bouchardat fait usage des purgatifs et des purgatifs les plus variés, et qu'il emploie à titre d'adjuvants ou pour remplir certaines indications spéciales, le quinquina, l'opium, la belladone, la strychinine, les frictions sur le rachis avec la teinture de cantharides. Après avoir remplacé le sel marin dans le pain et les aliments par le citrate ou le tartrate de soude, il conseille les eaux bicarbonatées, l'acétate et le carbonate d'ammoniaque comme médicaments alcalins et stimulants.

Chez les diabétiques qui n'introduisent, eu égard à la quantité d'aliments, que de petites proportions de fécule, le sucre peut disparaître des urines ou s'y montrer en plus faibles proportions que celle indiquée par les féculents ingérés. Ils se rapprochent alors de la santé et commencent à utiliser les féculents. De là le conseil dicté par M. Bouchardat d'essayer de temps en temps si les diabétiques utilisent les féculents, avec la précaution de les ramener au régime animal exclusif s'ils ne les utilisent pas, et de leur faire user graduellement, avec modération, des féculents, s'ils les utilisent, se laissant guider en cela par le dosage journalier du sucre dans l'urine.

M. Bouchardat indique ensuite les circonstances favorables à la guérison et les conditions défavorables. Les circonstances favorables sont : la complète et rapide disparition du sucre dans l'urine sous l'influence du traitement, l'état récent de l'affection, l'embonpoint, l'aisance, la persévérance et la volonté. Au premier examen, la quantité de sucre ne fait rien, mais le prompt retour des urines à l'état normal sous l'influence du traitement a une portée décisive; cependant il ne faut pas désespérer quand le sucre persiste dans les urines. Si l'embonpoint est une condition favorable, il ne faut pas non plus désespérer quand les malades sont amaigris, pourvu qu'il n'y ait pas de complication grave. Les malades doivent être persévérants, habitués à l'analyse des urines pour les examiner tous les jours et se tenir strictement au régime tant qu'il y a du sucre.

Les conditions défavorables sont : l'insouciance, la misère, le séjour dans les hôpitaux et l'inertie; la maigreur et l'ancienneté de la maladie; l'inappétence et la constipation opiniâtre; un air froid et humide; les complications, dont les plus graves sont la phthisie et l'albuminurie. On a fait des objections sérieuses au traitement

de M. Bouchardat. La plus importante est celle-ci : « Ce traitement réussit à supprimer le sucre des urines en supprimant les aliments féculents et sucrés ; mais dès que les malades reviennent, comme auparavant, aux féculents et au sucre, le sucre reparaît dans l'urine. Donc ce traitement ne s'attaque qu'au symptôme de la maladie sans la détruire, puisqu'elle est toujours présente. »

La première et la plus solide réponse que pourrait faire l'auteur à cette objection, c'est qu'au moyen de son traitement il a obtenu des guérisons définitives et solides ; donc il ne s'attaque pas au symptôme seulement mais à la maladie elle-même. Il aurait pu répondre, en second lieu, qu'il est impossible de faire autre chose que de la médecine de symptômes, en présence d'une maladie dont la nature et le siége anatomique sont inconnus.

M. Bouchardat a préféré combattre cette objection par d'autres raisons dont voici à peu près la substance : Chez les glycosuriques, les féculents sont dissous dans l'estomac, au lieu de l'être dans l'intestin. Comme à l'état de santé, chez les glycosuriques il y a toujours le ferment diastasique que sécrète l'estomac. Le moyen de détruire ce ferment, c'est de changer la nature des substances sur lesquelles agissent les ferments. Ainsi, la diastase en présence de l'amidon n'est qu'un ferment sacchariné ; ajoutée à une dissolution de sucre, additionnée d'acide tartrique, elle se convertit en ferment alcoolique. Le suc gastrique des diabétiques, au lieu de contenir uniquement de la gasterase, qui, aidée d'un acide faible, dissout la chair et les matières albumineuses, sécrète aussi de la diastase dissolvant la fécule. En supprimant ou diminuant considérablement, pendant quelque temps, l'usage des féculents, la nature de la substance fermentescible changeant, le ferment se modifie peu à peu, et reprend insensiblement les propriétés qui le caractérisent à l'état normal, celle de dissoudre les matières albumineuses et fibrineuses sur les féculents. Cette réponse ingénieuse eût détruit l'objection si elle ne péchait par la base. En effet, la présence de la diastase dans l'estomac n'étant nullement prouvée, cette réponse reste à l'état d'hypothèse. Les exemples de guérison définitive obtenue par M. Bouchardat répondent, au contraire, efficacement et péremptoirement.

En résumant les divers moyens thérapeutiques employés contre le diabète sucré, et tenant compte, par-dessus tout, de la méthode

de M. Bouchardat, voici comment peut être formulé le traitement qui a le plus de chance de succès si le médecin sait apporter la sévérité que commandent les circonstances, et si le malade sait s'armer de patience et de persévérance.

1° Régime animalisé avec addition de 150 à 200 grammes de corps gras par jour. Comme intermédiaire, œufs, poissons, légumes herbacés et non féculents; vins vieux de Bourgogne ou de Bordeaux d'un à deux litres par jour. Pain de gluten et gluten dans les potages pour remplacer les pâtes. Au bout d'un certain temps de ce régime et le sucre disparaissant des urines, on peut essayer quelques féculents en examinant soigneusement les urines, pour les abandonner dès que le sucre reparaît. Avec divers essais semblables on s'assure si les malades utilisent les féculents, comme dit M. Bouchardat. A ce régime on joint l'usage du café ou du thé sans sucre, avec un peu de crème fraîche (deux à trois tasses par jour), et plus tard les transformations de régime qu'indique M. Bouchardat et que nous avons signalées.

2° Exercice, labeur, travail aussi énergique que possible au grand air, et dans le cas où cette condition ne pourrait être remplie, gymnastique de plusieurs heures de durée.

3° Usage de l'hydro-sudopathie au moins trois fois par semaine, en se conformant à l'application qui en a été si heureusement faite par Brachet de Lyon et d'autres après lui, et dont nous avons donné les détails.

4° Tenir les malades constamment couverts de flanelle; leur assigner, si faire se peut, une station sous un climat chaud et régulier et l'habitation d'un appartement sec, aéré et bien éclairé.

5° Usage des alcalins, des eaux de Vichy, de Gurgitelli, d'Orezza, etc., de magnésie calcinée, citrate et carbonate de soude.

6° Emploi fréquent des purgatifs, sous les formes variées que nous avons indiquées, et en s'accommodant aux diverses circonstances que nous avons signalées.

7° Administration du quinquina et quelquefois des martiaux suivant l'état de débilité du sujet et si l'état des poumons ne proscrit pas ce dernier. — On peut recourir à divers moyens que réclament des conditions spéciales et que nous avons eu soin d'énumérer.

Cependant quand les malades sont dégoûtés et ne peuvent plus

supporter le régime prescrit par M. Bouchardat, et surtout si les urines sont peu modifiées, tant sous le rapport de leur quantité que sous celui de la présence du sucre, nous pensons qu'il faut alors leur donner des féculents et du sucre, arriver à cette méthode qui paraît avoir fourni quelques succès certains, précisément dans de semblables conditions.

Ainsi, les améliorations ou les guérisons obtenues par cette méthode ont particulièrement porté sur des malades épuisés et dégoûtés d'un régime exclusivement animal. On dirait que dans ces cas, le sucre et les féculents introduits dans l'économie ont semblé remplir le vide fait par une glycosurie exagérée et prolongée, en fournissant à l'organisme les matières sucrées dont il a besoin pour son entretien. Cette explication est tout hypothétique, mais les faits sont réels; et un fait bien observé défie toutes les explications, il reste à l'état de fait acquis.

FIN.

TABLE DES MATIÈRES.

LIVRE PREMIER.

DES MALADIES DANS LESQUELLES L'URINE SE MONTRE ALBUMINEUSE PASSAGÈREMENT OU AVEC PERSISTANCE.

LIVRE II.

DES MALADIES A URINES SUCRÉES.

FIN DE LA TABLE DES MATIÈRES.

Paris. — Imprimé par E. Thunot et Ce, 26, rue Racine.

